

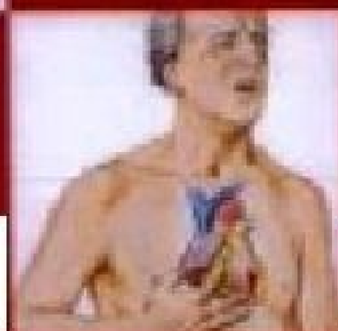
Netter

Cardiología

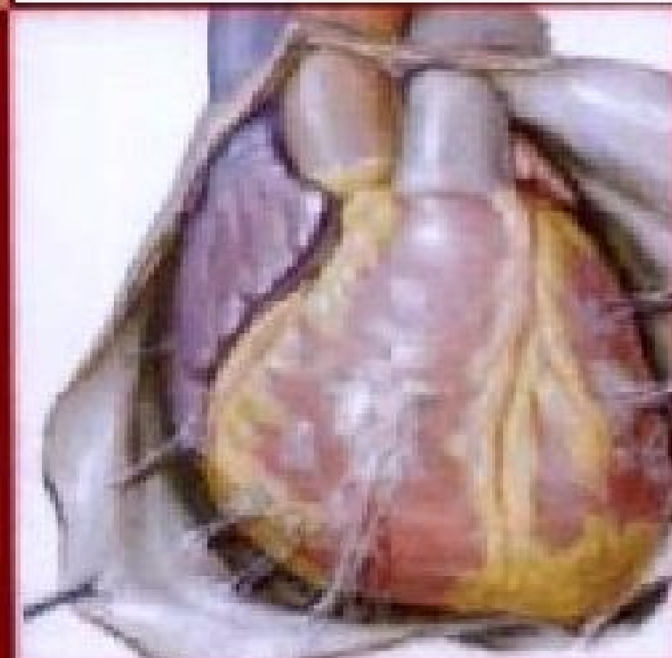
TruePDF

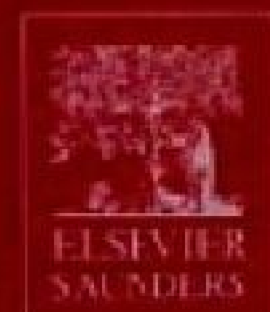


Marschall S. Runge
Magnus Ohman









MASSON

procedimientos en cirugía cardíaca



Índice de contenidos

PARTE 1

Valoración preoperatoria

Valoración preoperatoria

Maryhelen Miller y Glenn Beauman

1

CLAVES DE LA VALORACIÓN PREOPERATORIA

- Una valoración preoperatoria exhaustiva es imprescindible para una cirugía segura y eficaz y para la atención postoperatoria.
- La valoración preoperatoria debe constar de una historia y una exploración física completas, una revisión de los medicamentos actuales que incluya las alergias a medicamentos y el tipo de reacción alérgica y una exploración a fondo por sistemas.
- Las pruebas preoperatorias deben constar de electrocardiograma de 12 derivaciones, ecografía dúplex carotídea, exploración de la arteria radial, ecografía renal, análisis y cultivo de orina y hematología y estudios de coagulación.

INTRODUCCIÓN

Se han sucedido muchos cambios en la industria sanitaria, el paciente, la población y la prestación de asistencia sanitaria en los últimos diez años, lo que ha exigido variar la valoración preoperatoria de los pacientes. La disminución de la duración de la estancia ha afectado tanto a la estancia postoperatoria como a la preoperatoria, lo que deja menos tiempo para las evaluaciones a fondo. Además, con la mejora en los tratamientos los pacientes tienen un mayor número de comorbilidades cuando se presentan a cirugía cardíaca. En Estados Unidos existen obstáculos sociales, geográficos, financieros y legislativos para la atención sanitaria, y la disminución del número de personas en la población con acceso asiduo a la atención sanitaria es cada vez mayor. Aunque prácticamente todos los posibles pacientes quirúrgicos cardíacos son vistos por un cardiólogo antes de la cirugía, la evaluación completa no está necesariamente terminada cuando se deriva al enfermo.

Los avances médicos y tecnológicos han modificado las características de los pacientes quirúrgicos. El número de cirugías de revascularización coronaria, que fue en un principio la intervención quirúrgica cardíaca más frecuente, ha disminuido, al mismo tiempo que la eficacia de los tratamientos médicos y de las intervenciones con catéter han mejorado el resultado global para los pacientes con enfermedad coronaria. En consecuencia, la intervención quirúrgica para el tratamiento de la enfermedad coronaria centra ahora la atención en una población de pacientes con una mayor enfermedad y complejidad. El tratamiento quirúrgico de las valvulopatías, el remodelado quirúrgico ventricular, el implante de dispositivos de asistencia ventricular, el trasplante cardíaco para tratar las miocardiopatías y el tratamiento quirúrgico de las arritmias están aumentando en número.

Por consiguiente, es obvia la necesidad de un estudio preoperatorio para confirmar el diagnóstico previo de enfermedad cardíaca y estudiar

otras enfermedades que influyen sobre los resultados del procedimiento quirúrgico. Este capítulo se centrará en el estudio preoperatorio del paciente, incluidas la evaluación de la enfermedad cardíaca primaria y la situación médica y psicosocial que pueden afectar a la morbilidad y la mortalidad del paciente en el período perioperatorio.

ESTUDIO PREOPERATORIO GLOBAL DEL PACIENTE DE CIRUGÍA CARDÍACA

El estudio preoperatorio debe proporcionar una visión integral de la salud del enfermo. Una historia clínica y exploración física completas, una evaluación mediante pruebas de laboratorio y estudios de imagen, la información sobre la situación de su enfermedad, la necesidad del tratamiento propuesto, las alternativas al tratamiento, el riesgo quirúrgico y la evolución postoperatoria, así como las estrategias para un manejo efectivo de los factores de riesgo cardiovasculares, son los componentes de esta parte del proceso. La familia más cercana al paciente suele ser fundamental para su éxito.

PRUEBAS PREOPERATORIAS

Los pacientes pueden haber completado una serie de pruebas antes de ser referidos para cirugía cardíaca. Éstas suelen estar relacionadas con los síntomas clínicos, la historia cardíaca previa, la cardiopatía actual y el momento de su enfermedad en el que se ha indicado la cirugía cardíaca. En la tabla 1-1 se enumeran algunas de las pruebas a las que el paciente puede haberse sometido durante la evaluación inicial de la enfermedad.

Los factores de riesgo cardíacos y no cardíacos tendrán que ser evaluados mediante pruebas de laboratorio, radiológicas y ecográficas antes de la cirugía. Los estudios que figuran en la tabla 1-2 son las pruebas clí-

TABLA 1-1

PRUEBAS CARDÍACAS NO INVASIVAS
ELECTROCARDIOGRAMA DE 12 DERIVACIONES (ECG, REVISADO POR EL CARDIÓLOGO)
Medida de intervalos
PR, QRS, QT
Ritmo
Frecuencia
Desviación del eje
Presencia de bloqueos de rama, defectos de conducción intraventricular
Ondas Q
Cambios en la onda ST/T
ECOCARDIOGRAMA
Movilidad segmentaria
Anomalías
Presencia de enfermedad valvular
Fracción de eyección

TABLA 1-2

PRUEBAS CARDÍACAS INVASIVAS
CATETERISMO CARDÍACO
Anatomía coronaria
Localización de las lesiones y porcentaje de oclusión
CATETERISMO DERECHO
Presión aórtica sistólica (mmHg)
Presión sistólica pulmonar (mmHg)
Presión capilar media (mmHg)
Índice cardíaco (l/min/m²)
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo
CATETERISMO IZQUIERDO
Presión sistólica del ventrículo izquierdo
VENTRICULOGRAFÍA IZQUIERDA*
Cálculo de la función sistólica izquierda

* En pacientes seleccionados.

nicas estándar que se necesitan. Las circunstancias especiales necesitarán estudios adicionales.

HISTORIA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

La historia y la exploración física la obtienen habitualmente los médicos residentes, que ordenan la información de forma sistemática y normalizada. Existen por lo general formularios o plantillas que garantizan una recopilación de datos uniforme y coherente. Se realiza normalmente 24-72 horas antes del procedimiento y lo ideal sería que coincidiera con las pruebas de laboratorio e imagen preoperatorias.

Durante la exploración, y una vez que ésta se ha completado, se debe informar al paciente y a los familiares sobre lo que deben esperar antes, durante y después de la cirugía. El cirujano cardíaco, el anestesista y el personal de enfermería pueden proporcionar información adicional en el preoperatorio y en el perioperatorio. Cada interacción con el paciente y su familia deben tomarse como una oportunidad para instruir e informar.

La historia del paciente comprende:

- *Información demográfica,* que incluya fecha de nacimiento, sexo, número de hospitalizaciones, médico de referencia, cardiólogo, cirujano cardíaco que le va a atender y datos de contacto (p. ej., dirección, número de teléfono).
- *Motivo de la consulta,* que es muy útil para saber el conocimiento que tiene el enfermo de su lesión y su aceptación.
- *Historia de la enfermedad actual* tal y como la describe el paciente, que es la parte más importante del estudio preoperatorio.

De hecho, una historia de la enfermedad actual bien recogida puede ser más relevante para el diagnóstico que cualquier otra prueba. Esta in-

formación debe extraerse de la propia descripción del enfermo, sin apabullarle con términos o frases médicas. Se debe instar al paciente a que describa la naturaleza o las características de los síntomas y a contar cuándo ocurrieron por primera vez, la frecuencia, qué exacerba esos síntomas y qué los alivia. La medida del malestar que sufre el enfermo suele ser fundamental y se puede obtener preguntando al paciente qué nivel de malestar presenta en una escala del 1 al 10, siendo 10 el peor dolor que haya experimentado nunca.

Aunque la historia se recoja a partir de la propia descripción del enfermo, puede completarse usando los términos médicos comúnmente entendidos y aceptados. Los términos médicos que se utilizan para describir los síntomas que están más relacionados con la historia cardíaca son disnea, disnea de esfuerzo, síncope, dolor torácico, disnea paroxística nocturna, ortopnea, palpitaciones, diaforesis, edema en extremidades inferiores, etc.

Resulta muy valioso un cronograma preciso de los acontecimientos relacionados con su enfermedad y contribuye a completar el cuadro de la misma. La cronología de los cuadros médicos significativos, como un infarto de miocardio o una cirugía cardíaca previa, los procedimientos intervencionistas cardíacos previos y los procedimientos de diagnóstico pueden proporcionar los datos históricos pertinentes para centrar la atención en el presente.

Por último, después de la evaluación subjetiva que proporciona el paciente deben incluirse los datos obtenidos de las evaluaciones realizadas por el cardiólogo y el médico de atención primaria. La documentación sobre la medicación, la evolución y los resultados del ecocardiograma, los estudios isotópicos y el cateterismo cardíaco proporcionan una descripción más objetiva de la extensión de la cardiopatía.

Antecedentes médicos y quirúrgicos

La historia de enfermedad anterior o actual junto a los procedimientos quirúrgicos previos proporcionan al médico una información muy valiosa relacionada con la comorbilidad y los factores de riesgo que pueden tener influencia sobre el resultado quirúrgico. Se deben revisar los antecedentes de enfermedades propias de la infancia como la fiebre reumática o la rubéola.

Las enfermedades crónicas como hipertensión, dislipemia, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar, infección crónica, enfermedad renal, trastornos tiroideos, insuficiencia suprarrenal y enfermedades psiquiátricas son factores que afectan a los períodos perioperatorio y postoperatorio.

También influye en el cuidado del enfermo la historia de enfermedades que han necesitado tratamiento previo como las vasculopatías periféricas, la enfermedad cerebrovascular, el cáncer, las alteraciones gastrointestinales, las lesiones genitourinarias y las enfermedades musculoesqueléticas.

Los antecedentes quirúrgicos deben recogerse detalladamente, especificando procedimientos y fechas y haciendo un mayor hincapié en la anestesia, las transfusiones y las intubaciones previas. En la tabla 1-3 se ofrece un resumen de las enfermedades y complicaciones médicas más relevantes para la cirugía cardíaca.

TABLA 1-3

ANTECEDENTES MÉDICOS
ENFERMEDADES AGUDAS Y CRÓNICAS
Diabetes mellitus (especificar tipo I o II)
Hipertensión
Hiperlipemia
Enfermedad vascular periférica
Enfermedad gastrointestinal
Enfermedad neurológica
Cáncer
Enfermedad hematológica (y/o transfusiones)
Enfermedad pulmonar o asma
Infecciones crónicas
Enfermedades tiroideas
Traumatismos
Alteraciones genéticas
Función renal
Hipertrofia prostática
Hospitalizaciones previas

Antecedentes familiares

Los antecedentes familiares comprenden las enfermedades de los familiares de primer grado como son la madre, el padre, los hermanos, los abuelos maternos y paternos y los hermanos de la madre o del padre. Es fundamental la información sobre enfermedades con un componente genético como la enfermedad arteriosclerótica, la hiperlipemia, la hipertensión, el síndrome de Marfan, la enfermedad del tejido conjuntivo y las enfermedades autoinmunitarias.

Antecedentes psicosociales y de consumo de sustancias

Estos antecedentes aportan información sobre la capacidad funcional, psicológica y física del paciente para las actividades de la vida diaria, el apoyo sanitario, familiar o de otro tipo, el ambiente familiar, la historia de tabaquismo (p. ej., ex fumador, fumador actual o enfermedad secundaria al tabaco como enfisema) y el consumo de sustancias.

Factores de riesgo cardiovascular

Los factores de riesgo cardiovascular se deben documentar una vez que se haya completado la historia global.

Medicación

Es imprescindible recoger una historia completa de las medicaciones actuales y pasadas y de las alergias conocidas a medicamentos y los síntomas resultantes de estas alergias. Esta parte de la historia debe

incluir las medicaciones no prescritas por un médico, como vitaminas y terapias alternativas, ya que su consumo se ha incrementado en los últimos años. Además, desde la última edición se han introducido nuevos agentes farmacológicos para tratar la enfermedad cardíaca, la hipertensión y la hiperlipemia. Las medicaciones que alteran los mecanismos de la cascada de la coagulación, la integridad plaquetaria y la presión arterial tienen un interés especial en los pacientes que van a someterse a cirugía cardíaca. Los agentes antiplaquetarios, como los inhibidores 2b/IIIa, las heparinas de bajo peso molecular, la aspirina y la warfarina, pueden complicar la hemorragia postoperatoria en los pacientes intervenidos y, por el contrario, son tratamiento crucial en los pacientes con asistencia ventricular o recambio valvular.

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), que actualmente son parte del tratamiento estándar de enfermos que han sufrido un infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca congestiva, pueden inducir labilidad de la presión arterial en el período perioperatorio. Los hipolipemiantes, como las estatinas, ejercen un efecto trascendental sobre el estado de salud postoperatorio y posiblemente en la permeabilidad de los injertos.

Los fármacos antiarrítmicos, diuréticos, betabloqueantes, antianginosos y las nuevas combinaciones de fármacos son ampliamente utilizados en el cuidado pre, intra y postoperatorio de los enfermos sometidos a cirugía cardíaca y merecen una atención especial; sin embargo, las indicaciones y complicaciones de su uso son amplias y superan el alcance de este capítulo.

Evaluación por sistemas

Los síntomas subjetivos del enfermo deben ser el foco de atención de esta parte de la historia médica. Se debe suscitar la descripción por parte del enfermo de las enfermedades actuales, lo que permite observar la conciencia del enfermo de su estado global de salud, la atención que presta al cuidado de su salud y los aspectos que pueden afectar al postoperatorio y a la recuperación. Lo ideal es que esta revisión tuviera lugar antes del estudio objetivo que realice el médico y pudiera conducir a una exploración más detallada en algún órgano al realizar la exploración física. Además, como ya se ha mencionado, se aplica una aproximación sistemática comenzando con el **estado general** (p. ej., si ha existido pérdida o ganancia de peso reciente, fatiga o debilidad, gripe, resfriados o infecciones sistémicas). Después se hace un interrogatorio sistemático de los problemas y alteraciones de la **piel,** como erupciones cutáneas o úlceras de cicatrización tórpida, especialmente en las zonas sometidas a presión; los trastornos de la **cabeza, ojos, oídos, nariz** y **faringe,** como cefaleas crónicas, alteraciones visuales, hipoacusia, sinusitis o epistaxis; enfermedades **pulmonares,** como asma, ortopnea y apnea obstructiva del sueño; **afecciones digestivas,** como disfagia, reflujo gastroesofágico y diarrea o estreñimiento; trastornos del **sistema vascular,** como trombosis, presencia de varices, edemas en las extremidades inferiores y síntomas de claudicación; alteraciones del **aparato genitourinario,** como disuria, nicturia, hipertrofia benigna de próstata (HBP), incontinencia, antecedentes ginecológicos (embarazos y partos) y fecha del último ciclo

menstrual; del **sistema musculoesquelético,** como dolor articular y dolor lumbar o cervical; síntomas **neurológicos,** como convulsiones, parálisis, parestesias, neuropatía periférica y déficit sensoriales; del **sistema hematológico,** como anemia, hematomas o hemorragias; del **sistema endocrino,** como intolerancia a la glucosa, hipo o hipertiroidismo o insuficiencia suprarrenal, y de **aspectos psicológicos,** como depresión, ansiedad y amnesia. En la tabla 1-4 se enumeran estas complicaciones y las consecuencias para la evolución peri y postoperatoria del paciente intervenido.

Exploración física

Esta exploración debe realizarla un profesional con capacidad para reconocer las manifestaciones físicas patológicas. Tanto si la realiza el

TABLA 1-4

REVISIÓN POR ÓRGANOS

Salud: última consulta y exploración médica, mamografía y hallazgos, última citología y hallazgos, último examen prostático y hallazgos

Estado general: pérdida o ganancia de peso reciente, resfriados, gripes, infecciones

Piel: exantema cutáneo, infección, hematomas con facilidad

Cabeza: cefaleas, migrañas, tumefacciones, hematomas

Ojos: gafas, defectos visuales, trastornos visuales, moscas volantes, déficit parcial en el campo visual

Oídos: hipoacusia, vértigo, acúfenos

Nariz: alergias estacionales, rinitis, epistaxis

Garganta: disfagia, dolor, enfermedad por reflujo

Boca: examen dental reciente

Cuello: limitaciones de movilidad, dolor, inflamación glandular

Cardiológico: historia de la enfermedad actual

Enfermedad vascular periférica: dolor en las piernas con el ejercicio, edemas en miembros inferiores, frialdad de las extremidades, varices

Pulmonar: tos crónica, expectoración, hemoptisis, disnea

Gastrointestinal: estreñimiento, diarrea, indigestión, reflujo gastroesofágico, náuseas o vómitos, sangre oculta en heces

Genitourinario: exudados, polaquiuria, disuria, hematuria, incontinencia

Ginecológico: exudado vaginal, menstruación, estado pre, peri o posmenopáusico, embarazos previos, fecha de la última menstruación

Musculoesquelético: dolor lumbar, dolor articular, fuerza muscular, limitaciones de la movilidad

Neuropsicológico: déficit focales, alteraciones visuales, pérdida sensorial, depresión, ansiedad, alteraciones psicológicas

Estado funcional: necesidad de asistencia ambulatoria, uso de bastón o andador, actividad máxima que desarrolla

cirujano, el residente o la enfermera responsable, debe ser completa «de la cabeza a los pies», observando detalladamente cada órgano; sin embargo, como se comentó en la edición previa del libro, la exploración física preoperatoria exige un estudio más preciso de las alteraciones que pueden afectar a la cirugía cardíaca, concretamente los signos de infección, el estado de salud cardíaca, vascular y pulmonar y la inspección de las diversas vías de acceso que se van a utilizar en la cirugía.

Debe comenzarse con la evaluación de signos vitales; una temperatura elevada puede poner en evidencia una sepsis o infección oculta que obligaría a retrasar una cirugía programada. La detección y el tratamiento médico de una hipertensión arterial mal controlada o no tratada puede prevenir la labilidad de la presión arterial en el postoperatorio y las complicaciones hemorrágicas. La exploración de la boca detecta problemas en la salud dental o gingival, sobre todo en los pacientes a quienes se va a intervenir para un recambio valvular. El riesgo de bacteriemia en el postoperatorio tiene una mayor repercusión en pacientes en quienes se van a implantar prótesis valvulares u otros dispositivos. Las infecciones orales activas aumentan en gran medida el riesgo de endocarditis. Es aconsejable que estos enfermos consulten al dentista antes de la intervención. La orofaringe se debe explorar para buscar infecciones estreptocócicas y para considerar la facilidad o no de la intubación endotraqueal. La vía nasal y nasofaríngea se evalúan para descartar obstrucciones (como pólipos) y signos de hemorragia o exudado, que pueden afectar a la hora de colocar una sonda nasogástrica. La exploración del cuello implica buscar ganglios linfáticos en la región anterior, posterior y mandibular que evidencien una infección o enfermedad tumoral. Además, la palpación de una hiperplasia de la glándula tiroides debe llevar a la realización de análisis adicionales de la función tiroidea. La auscultación de soplos carotídeos puede proporcionar signos de una vasculopatía extracraneal. Aunque la presencia de soplos carotídeos no significa necesariamente una lesión con relevancia hemodinámica, la asociación entre dichos soplos y el riesgo de complicaciones neurológicas en el postoperatorio (como un ictus) es muy alta (Grecu, 2002), y su presencia es una indicación para realizar otras pruebas como la ecografía Doppler de los troncos supraaórticos. Una infección pulmonar puede exacerbarse después de una cirugía cardíaca debido a la capacidad funcional residual tras la esternotomía, el aumento de secreciones y la respuesta inflamatoria generalizada a la circulación extracorpórea. La auscultación y percusión pulmonares dirigidas a buscar la presencia de sonidos respiratorios pueden definir cierta comorbilidad asociada, como insuficiencia cardíaca congestiva (crepitantes), mal aclaramiento espiratorio (roncus) compatible con enfisema, obstrucción bronquial por secreciones o tumores y reactividad bronquial (sibilancias) como en el asma.

Las tablas 1-4 y 1-5 aportan una lista completa de la información que se debe reunir en el momento de la revisión por sistemas y en la exploración física. A medida que se va reuniendo esta información, puede ser necesario realizar otros estudios o procedimientos antes de la cirugía cardíaca. Todo el equipo quirúrgico (cirujano cardíaco y anestesista) de-

TABLA 1-5

EXPLORACIÓN FÍSICA

El objetivo es la evaluación completa del paciente, fijándose en los aspectos de cada órgano que puedan afectar a la evolución de la cirugía o del postoperatorio.

- Signos vitales: presión arterial (ambas extremidades superiores), temperatura, pulso (regular o irregular), frecuencia respiratoria
- Observaciones generales: aseo, alimentación, alerta, orientación, reactividad, valoración subjetiva del médico, lugar de la exploración, otras personas presentes aparte del enfermo
- Piel: calor, flexibilidad, color, turgencia, exantemas, cicatrices, equimosis, hematomas
- Cabeza: rasgos, traumatismos
- Ojos: conjuntiva, esclera, movimiento ocular simétrico, pupilas isocóricas y reactivas a la luz y la acomodación
- Nariz: rinorrea, pólipos, epistaxis, tabique nasal
- Orofaringe: estado dental, prótesis dentales, higiene dental
- Boca: mucosa bucal, encías, orofaringe, clasificación de la vía respiratoria
- Cuello: movilidad, adenopatías, masas, tiroides, presión venosa yugular, soplos
- Corazón: ritmo, soplos, infartos de miocardio preoperatorios, componentes de la auscultación S1, S2, S3, S4
- Sistema vascular periférico: pulsos carotídeo, braquial, radial, femoral, pedia, tibial posterior
- Tórax: sonidos respiratorios, auscultación bilateral pulmonar, excursión respiratoria, espirometría, tejido mamario
- Abdomen: ruidos abdominales, distensión, dolor, hernias, masas, masas pulsátiles, soplos, sangre oculta en heces
- Genitourinario: exantema, estenosis, masas, lesiones
- Musculoesquelético: masa muscular, rango de movilidad, inflamación articular, fuerza muscular
- Neurológico: pares craneales 2-12, déficit sensitivos o motores, reflejos tendinosos profundos, función cerebelosa y equilibrio, propiocepción

Impresión: resumen de la enfermedad actual del paciente, enfermedades asociadas significativas, cirugías y enfermedades previas, conocimiento del enfermo del procedimiento y de su necesidad, opinión del enfermo al respecto

Plan: procedimiento propuesto, fecha, cirujano, datos de laboratorio, pruebas cardíacas, pruebas pendientes

berá conocer todos los datos para asegurar los mejores resultados posibles de la cirugía. La fase de estudio preoperatorio concluye con las instrucciones por escrito que garantizan que el enfermo está preparado para la intervención (fig. 1-1).

1

VALORACIÓN PREOPERATORIA

THE JOHNS HOPKINS HOSPITAL Hoja de órdenes Cirugía cardíaca de adultos Órdenes preoperatorias para cirugía cardíaca Página 1 de 2			Espacio para la etiqueta			
Ordenado		Orden	Anotado por	Orden completada		Iniciales
Fecha	Hora	Firmar cada orden con n.º de ID con bolígrafo y apretar con firmeza		Fecha	Hora	
		00 Fecha de la cirugía:				
		01 Procedimiento: (marcar uno)				
		02 __Sustitución mitral __Sustitución aórtica __Cirugía coronaria __Otro (especificar)				
		03 Cirujano cardíaco:				
		04 Alergias:				
		05 Peso _____kg **Altura** _____cm				
		06 Signos vitales:				
		07 Entradas y salidas:				
		08 Dieta: ________ Normal sin sal ________ Calorías				
		09 Órdenes preoperatorias				
		10 Ayunas desde medianoche excepto medicaciones				
		11 Lavado del tórax, abdomen y ambas piernas con jabón antiséptico la noche anterior				
		12 Lavado del tórax, abdomen y ambas piernas con jabón antiséptico la misma mañana				
		13 Presión arterial en ambos brazos				
		14 Información para el uso del espirómetro				
		15 ____ Escoger vía periférica				
		16 Medicación:				
		17 Elegir uno de los siguientes: Cefazolina 1 g vial sin reconstituir según prescripción. **Si alergias a penicilina,** vancomicina 1 g/12 h vial sin reconstituir según prescripción				

FIGURA 1-1

Véase el pie de la figura en la página siguiente.

		18____ Nitroglicerina sublingual 0,4 mg, según prescripción				
		19 Continuar con aspirina				
		20 Interrumpir clopidogrel u otro antiagregante distinto a la aspirina				
		21 Continuar con heparina i.v. (si se estaba usando) hasta 4 horas antes de bajar a quirófano				
		22 Pruebas de laboratorio:				
		23 Cruzar 4 concentrados de hematíes Cruzar 6 concentrados en reoperados				
		24 Estudio de coagulación Anticuerpos antiheparina Péptido natriurético en caso de remodelación ventricular				
		25 ECG de 12 derivaciones Radiografía de tórax (lateral y posteroanterior) Análisis de orina con estudio microbiológico				
		26 Doppler de troncos supraaórticos (mayores de 64 años o ACVA/AIT previos)				
		27 Consulta dental (para los pacientes con recambio valvular o remodelación ventricular)				
		Firma ____________ N.º ID ________ N.º busca ______				

FIGURA 1-1 *(cont.)*
Órdenes preoperatorias.

BIBLIOGRAFÍA

Cheitlin M, Sokolow M, McIlroy M: *Clinical Cardiology*, 6th edition. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1993.

Grecu L, Mehaffey C, Isselbacher E: Preoperative noninvasive cardiac testing: Which test and why? *Int Anesthesiol Clin* 40(2):121–132, 2002.

Seidel Henry E: *Mosby's Physical Examination Handbook*, 2nd edition. St. Louis: Mosby, 1999.

1 VALORACIÓN PREOPERATORIA

PARTE 2

Aspectos quirúrgicos

Agentes farmacológicos cardiovasculares

Paul K. Simmonds, Jr., Daniel Nyhan y Dan E. Berkowitz

2

CLAVES DE LA FARMACOLOGÍA CARDIOVASCULAR

- La hipotensión con descenso de las resistencias vasculares se trata inicialmente con agentes alfaadrenérgicos y, si no se corrige, se pueden añadir agentes que sensibilicen el músculo liso vascular a la acción de los alfa-agonistas, como la vasopresina (VP).
- El fármaco de elección inicial para corregir la hipotensión por sepsis es la noradrenalina (NA).
- La adrenalina sigue siendo el fármaco de primera elección en pacientes quirúrgicos cardíacos que requieren efectos inotrópicos positivos.
- El tratamiento inicial para la hipertensión en el postoperatorio inmediato consiste en añadir terapia vasodilatadora y evitar los betabloqueantes, al menos inicialmente, cuando la función miocárdica pueda estar comprometida.

INTRODUCCIÓN

Los fármacos que modulan la función cardiovascular son un componente esencial en el tratamiento de pacientes en el entorno perioperatorio. Su apropiada administración y dosificación está sujeta a la comprensión del proceso o de los procesos patológicos subyacentes, de los mecanismos alterados que contribuyen a estas condiciones anómalas y al conocimiento de cómo estos mecanismos pueden ser evaluados y modulados por drogas cardiovasculares exógenas para mantener la tensión sanguínea y la perfusión orgánica. Los procesos fisiopatológicos subyacentes que se desarrollan o se exacerban durante el período perioperatorio se discuten más adelante. Este capítulo resume los mecanismos implicados en la regulación del sistema cardiovascular, explora cómo pueden ser alterados en el entorno perioperatorio agudo y analiza cómo pueden ser regulados usando agentes exógenos. Se trata cada tipo de droga y, dentro de cada tipo, se dan ejemplos específicos en detalle.

FISIOLOGÍA CARDIOVASCULAR

El sistema cardiovascular está controlado por mecanismos reguladores complejos e interrelacionados, incluyendo los intrínsecos del músculo liso vascular y los miocitos, aquellos que residen en el medio local (p. ej., óxido nítrico [NO] y PGI_2) y mecanismos sistémicos neurohumorales (es decir, sistema nervioso autónomo [SNA], sistema renina-angiotensina-aldos-

terona [SRAA], vasopresina [VP]), que mantienen la perfusión orgánica, el aporte de oxígeno, la nutrición y la eliminación de sustancias de desecho. El SNA está además dividido en los sistemas nerviosos simpático (que incluye la médula suprarrenal y las catecolaminas sistémicas) y parasimpático. Aunque el sistema cardiovascular está regulado principalmente por el SNA, está también modulado de manera autocrina y paracrina por la liberación local de agentes vasoactivos tales como prostaglandinas, NO y endotelinas. Son estos sistemas neurohumorales los que regulan la respuesta del sistema cardiovascular durante el estrés y el ejercicio y los que están alterados en el fallo cardíaco y la hipertensión. Además, constituyen la diana de la mayoría de las farmacoterapias cardiovasculares de las que trata este capítulo.

FISIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Sistema nervioso simpático

Con excepción de la glándula suprarrenal, el sistema nervioso simpático derivado de las regiones torácica y lumbar de la médula espinal libera NA de las fibras posganglionares a los receptores diana. El neurotransmisor desencadena una serie de respuestas intracelulares a través de segundos mensajeros, dependiendo del tipo de receptor adrenérgico activado[1]. Para simplificar, los receptores se clasifican en α_1-, α_2-, β_1-, β_2- y β_3-adrenérgicos. También están presentes receptores simpáticos colinérgicos adicionales, pero no se tratan en este capítulo.

Los receptores postsinápticos α_1-adrenérgicos se subdividen a su vez en A, B y C[2] y se encuentran principalmente en el músculo liso. La estimulación de los receptores α_1 produce la activación de un sistema de segundos mensajeros que dan lugar principalmente a la producción de inositol trifosfato (IP_3) y al aumento del calcio citosólico. El resultado de la respuesta agonista es la vasoconstricción del músculo liso y el incremento de las resistencias vasculares sistémicas.

Los receptores presinápticos α_2-adrenérgicos también se subdividen en los subtipos A, B y C y se encuentran en los ganglios presinápticos, la médula espinal, el riñón, el hígado y el páncreas. La estimulación de los receptores α_2 dispara una cascada intracelular, disminuyendo la producción de adenosinmonofosfato cíclico (AMPc) como resultado de la inhibición de la adenil ciclasa. Las principales respuestas son la reducción de la liberación de NA e insulina y la reducción del dolor[3]. Los agonistas α_2 producen vasodilatación y disminuyen la respuesta simpática central, pero se ha demostrado recientemente que median en la vasoconstricción inducida por frío, lo que puede tener importantes implicaciones durante la hipotermia en la circulación extracorpórea (CEC)[4].

Los receptores β_1 adrenérgicos se localizan fundamentalmente en el corazón. La activación de los receptores β_1 produce activación de la adenil ciclasa e incremento de las concentraciones de AMPc intracelular. El resultado funcional es un aumento global del rendimiento miocárdico, mediado por el incremento del inotropismo (contractilidad), el cronotropismo (frecuencia cardíaca [FC]) y el lusitropismo (relajación)[5]. Los antagonistas de los receptores β_1-adrenérgicos selectivos son de mucho interés en la práctica médica actual y se tratan más adelante.

A diferencia de los receptores β_1, los receptores β_2 son más ubicuos. Se localizan en el corazón y también se encuentran en el músculo liso;

producen vasodilatación, broncodilatación y relajación uterina. La estimulación hepática β_2 provoca glucogenólisis, dando lugar a un aumento de las concentraciones séricas de glucosa. La activación de los receptores β_2-adrenérgicos también produce lipólisis del tejido adiposo e hipopotasemia secundaria a la migración intracelular del potasio.

Estudios recientes sugieren la presencia de receptores β_3. Se han identificado en el tejido adiposo[6] y en el corazón[7]. La estimulación de los receptores β_3-adrenérgicos en el tejido adiposo puede tener un efecto antiobesidad[8]. Los receptores β_3 miocárdicos ejercen un efecto inotrópico negativo[9] y constituyen un mecanismo diana para el tratamiento del fallo cardiaco[10]. Adicionalmente, se ha descrito la vasodilatación de las arterias coronarias producida por la estimulación β_3-adrenérgica, principalmente a través del NO y de mecanismos de hiperpolarización[11].

Sistema nervioso parasimpático

A diferencia del sistema nervioso simpático, surge de las regiones craneosacras del sistema nervioso central. Su función principal es la homeostasis gastrointestinal. Sin embargo, la estimulación parasimpática también desencadena respuestas en el corazón y el músculo liso. Los órganos efectores tienen receptores nicotínicos o muscarínicos que son activados por el neurotransmisor acetilcolina. Aquí nos centramos en los receptores muscarínicos cardiovasculares, específicamente en los subtipos M1-M5[12].

Los receptores muscarínicos activan vías de señalización a través de segundos mensajeros[13]. La activación de receptores M1, M3 y M5 aumenta el calcio intracelular a través de mecanismos dependientes del inositol 1,4,5-trifosfato (IP_3). Los receptores muscarínicos M2 y M4 activan mecanismos dependientes de la proteína G. Una vez liberada, la acetilcolina tiene efectos variados. La estimulación de los receptores muscarínicos sinoauriculares produce bradicardia, pero no tiene un efecto significativo directo sobre la contractilidad. La activación de los receptores muscarínicos del músculo liso bronquial puede provocar broncoespasmo, y los antagonistas de estos receptores se han usado como terapia en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica[14].

OBJETIVOS DE LA INTERVENCIÓN FARMACOLÓGICA CARDIOVASCULAR

El objetivo global del sistema cardiovascular es mantener una adecuada perfusión orgánica y un adecuado transporte de oxígeno. La perfusión orgánica está modulada por mecanismos vasorreguladores proteicos (y en los órganos vitales son predominantemente mecanismos locales), pero también depende de la presión de perfusión. La presión de perfusión de oxígeno está relacionada con la presión sanguínea sistémica, que está en función del producto del volumen minuto y la resistencia vascular sistémica total.

El gasto cardiaco (GC) se describe como:

$$GC = \text{frecuencia cardiaca} \times \text{volumen eyectivo}$$

La función miocárdica (volumen eyectivo) está determinada por tres variables: 1) precarga, 2) contractilidad y 3) poscarga.

La precarga es el volumen telediastólico. La ley de Frank-Starling (fig. 2-1, *A*) demuestra que el rendimiento aumenta con el incremento del volumen telediastólico ventricular.

La contractilidad es una propiedad de la función miocárdica independiente de la precarga. La estimulación de los receptores β_1- y β_2-adrenérgicos aumenta la contractilidad; de ese modo mejora el GC y aumenta la presión sanguínea. Los fármacos inotrópicos desplazan la curva de Frank-Starling hacia arriba.

La poscarga es la fuerza contra la que el ventrículo tiene que contraerse[15]. Múltiples variables alteran la poscarga. Clásicamente se considera la resistencia vascular la principal resistencia a la eyección. Sin embargo, la estenosis valvular y subvalvular puede superar la resistencia periférica. Además, las presiones intratorácicas pueden contribuir a la poscarga[16].

CONDICIONES MÉDICAS PERIOPERATORIAS

La enfermedad cardiovascular representa la primera causa de muerte en América[17]. Estas situaciones médicas coexistentes merecen especial atención. El equipo perioperatorio debe reconocer la evolución de estas situaciones y la evolución de las terapias médicas. La insuficiencia cardíaca congestiva, las valvulopatías, la hipertensión sistémica y pulmonar, la cardiopatía isquémica, la vasculopatía periférica, las arritmias, los dispositivos de asistencia mecánica y el embarazo son ejemplos de condiciones médicas que complican la situación perioperatoria. Aunque una revisión sobre cada una de estas situaciones y su fisiopatología e implicaciones supera el ámbito de este capítulo, es importante para los médicos intensivistas comprender esas implicaciones para el control hemodinámico perioperatorio.

FARMACOTERAPIA

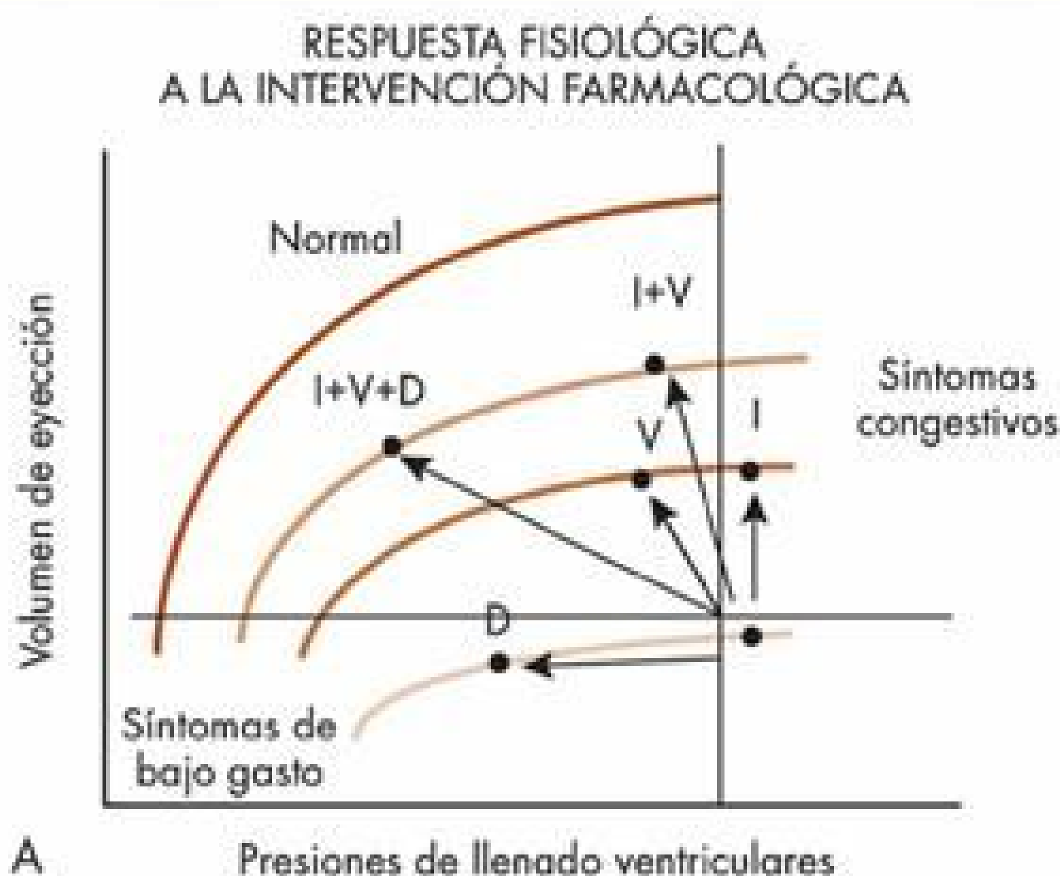
Los actuales agentes farmacológicos cardiovasculares usados en el perioperatorio pueden ser convenientemente subdivididos en siete categorías: 1) vasoconstrictores, 2) vasodilatadores, 3) inotropos para la disfunción contráctil, 4) terapias hiperdinámicas, 5) terapias para la hipertensión pulmonar (HTP), 6) diuréticos y 7) antiarrítmicos.

Hay una considerable superposición en lo que se refiere a algunos de estos agentes. Las estrategias prácticas actuales cuentan con principios básicos, coexistiendo las condiciones médicas y la medicina basada en la evidencia.

VASOCONSTRICTORES

(V. tabla 2-1.)

La hipotensión por vasodilatación sistémica es un problema común en el período perioperatorio. La resistencia vascular sistémica es un componente esencial de la presión sanguínea. El tono vascular preexistente en los pacientes puede disminuir, como se ve en la sepsis, secundario a medicación, en la cirrosis y durante el embarazo. Además, las condiciones dinámicas pueden contribuir a reducir de forma intraoperatoria las resistencias vasculares sistémicas, por ejemplo la CEC y el calentamiento. La fenilefrina, metoxamina, VP y NA son los principales agentes usados para aumentar la resistencia vascular.



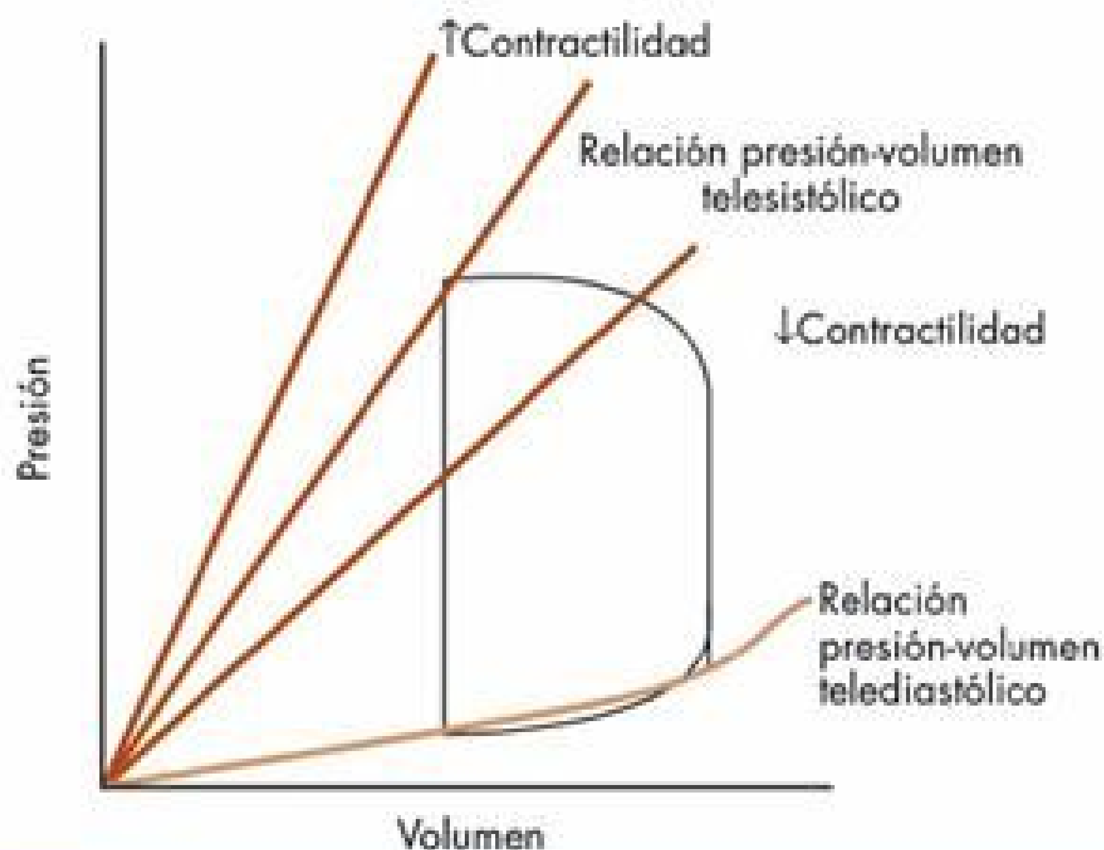


FIGURA 2-1

Objetivo de la utilización de fármacos inotrópicos y agentes vasoactivos en la optimización de la función cardiovascular, como demuestra el grupo de curvas de Frank-Starling **(A)**, así como una curva de presión-volumen que muestra la alteración en la relación presión-volumen telesistólico **(B)**. Aumentando la función contráctil independiente de la carga mejorará el volumen eyectivo (VE) y, de ese modo, el gasto cardíaco para una condición de carga del corazón dada. Por otro lado, los fármacos inotrópicos pueden mantener el VE al tiempo que se reduce la carga y elevar así la eficiencia del miocardio por disminución del trabajo miocárdico.

TABLA 2-1

TRATAMIENTO DEL SHOCK DISTRIBUTIVO

Fármaco	Bolo/dosis de carga	Infusión
Fenilefrina	50-100 μg i.v.	0,5-10 μg/kg/min
Noradrenalina	—	0,03-0,2 μg/kg/min
Metoxamina	3-5 mg cada 5-10 min	5 μg/min la dosis inicial; aumentar hasta conseguir el efecto
Vasopresina	1-3 unidades	0,01-0,04 unidades/min

i.v., intravenoso.

Fenilefrina

Es un agonista directo α_1-adrenérgico sintético no catecolamínico. Resulta más efectivo como constrictor arterial que como venoconstrictor. Tiene efectos vasoactivos inmediatos tras su administración intravenosa. El metabolismo hepático e intestinal da una vida media de aproximadamente 2,5 horas. Aunque es menos potente que la NA, la fenilefrina aumenta la presión de perfusión de los órganos vitales en estados de vasodilatación. El aporte de oxígeno al miocardio aumenta la presión diastólica sistémica. Sus indicaciones de uso incluyen a pacientes con hipotensión y coronariopatía, estenosis subaórtica hipertrófica, estenosis valvular aórtica, estenosis valvular mitral, movimiento sistólico anterior de la válvula mitral, taquicardia supraventricular paroxística y cardiopatías congénitas con *shunt* derecha-izquierda[18], y como medida temporal para corregir la hipovolemia y la hipotensión hasta restablecer el volumen intravascular. Otras indicaciones son la terapia posreperfusión para el trasplante hepático[19] y la descongestión nasal.

Su administración intravenosa se asocia con bradicardia mediada por barorreceptores (fig. 2-2). La fenilefrina puede empeorar transitoriamente la función ventricular izquierda en el contexto de enfermedad coronaria[20]. Bolos de 50-100 μg y perfusiones intravenosas continuas de 0,5-10 μg/kg/min consiguen los objetivos deseados.

Metoxamina

Es un agonista α_1-adrenérgico menos usado. También se trata de un compuesto no catecolamínico sintético sin efectos β ni α_2. Su administración intravenosa tiene efectos inmediatos que duran aproximadamente 15 minutos. Sus indicaciones son similares a las de la fenilefrina. Bolos de 3-5 mg y perfusiones intravenosas continuas comenzando con 5 μg/min consiguen el efecto deseado.

Vasopresina

Es un análogo exógeno de la hormona antidiurética (ADH). La vasopresina-1 (V1) activa receptores del músculo liso. La activación de este receptor produce vasoconstricción arterial directa e inhibe la hiperpolarización del receptor (fig. 2-3, *A*). La hiperpolarización resultante de la inhibición de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) deja a las células musculares lisas vasculares paralizadas ante los efectos vasoconstrictores de los agonistas adrenérgicos. La VP también potencia los efectos vasoactivos de las cateco-

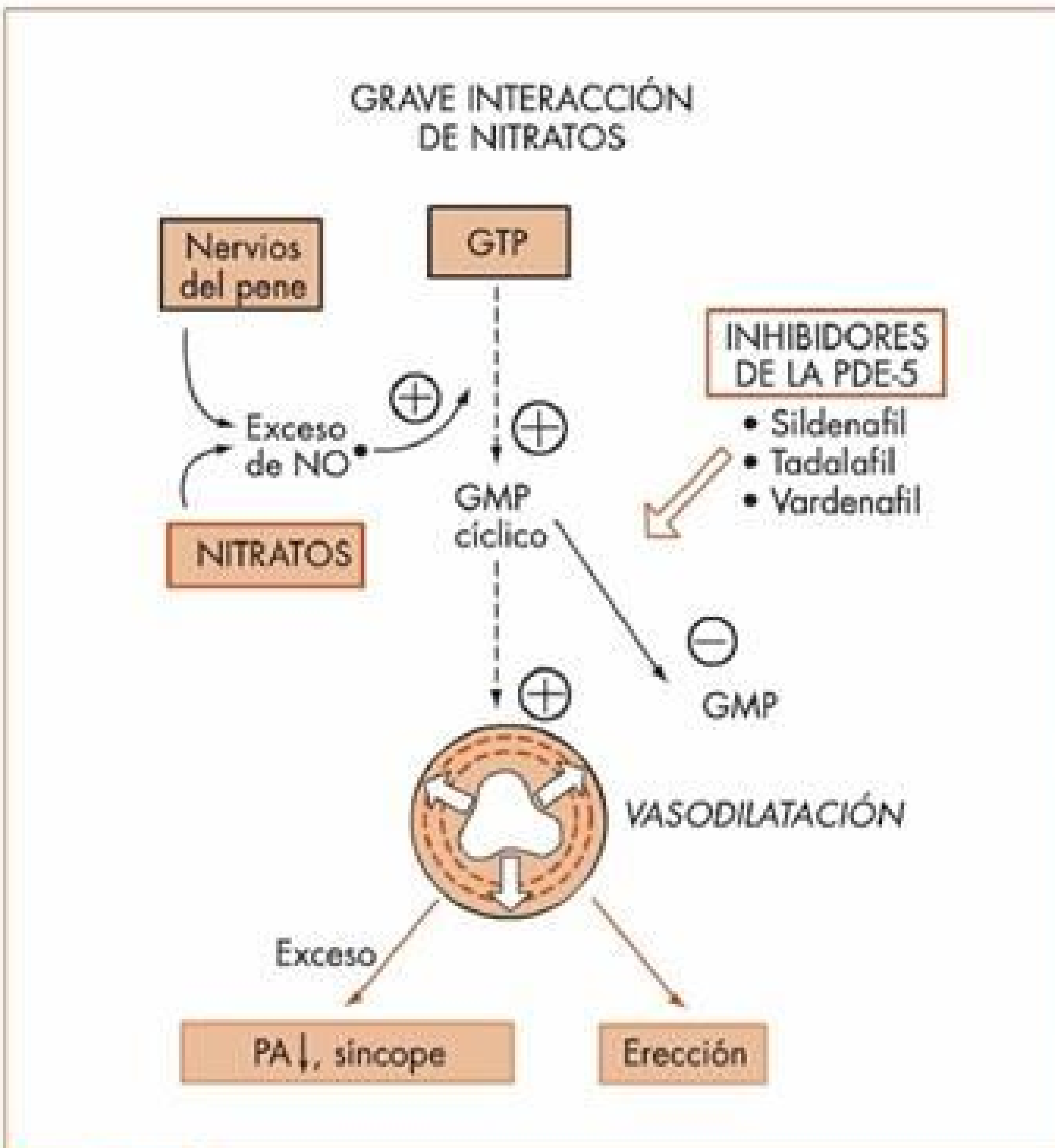


FIGURA 2-2

Grave interacción medicamentosa de nitratos. El mecanismo normal de la erección implica vasodilatación del pene mediada por guanosina trifosfato *(GTP)* y guanosina monofosfato cíclica *(GMP)*. Los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 *(PDE-5)*, como el sildenafil, actúan inhibiendo la ruptura enzimática de GMP cíclico a GMP en el pene con aumento de la vasodilatación. Esto no se limita al pene, y la vasodilatación periférica añadida a la causada por los nitratos da lugar a una caída de la presión arterial *(PA)* excesiva y a un posible síncope. Por tanto, el uso de inhibidores de la PDE-5 en cualquier paciente que está tomando nitratos está contraindicado. (*De Opie LH, Gersh BJ:* Drugs for the Heart, *6.ª ed. Filadelfia: W.B. Saunders, 2005. Fig. 2-3.*)

laminas. Se ha demostrado claramente que dosis de VP que no tienen efecto vasoactivo cuando se administran solas sí acentúan el efecto vasoactivo de las catecolaminas[21,22]. El mecanismo de acción propuesto se resalta en el esquema de la figura 2-1, *A*. La activación V2 aumenta la reabsorción de agua en los túbulos colectores renales. La VP se metaboliza en el hígado y los riñones y se excreta aproximadamente un 5% sin cambios en la orina. Su vida media es de 10-20 minutos. La duración de su acción depende del

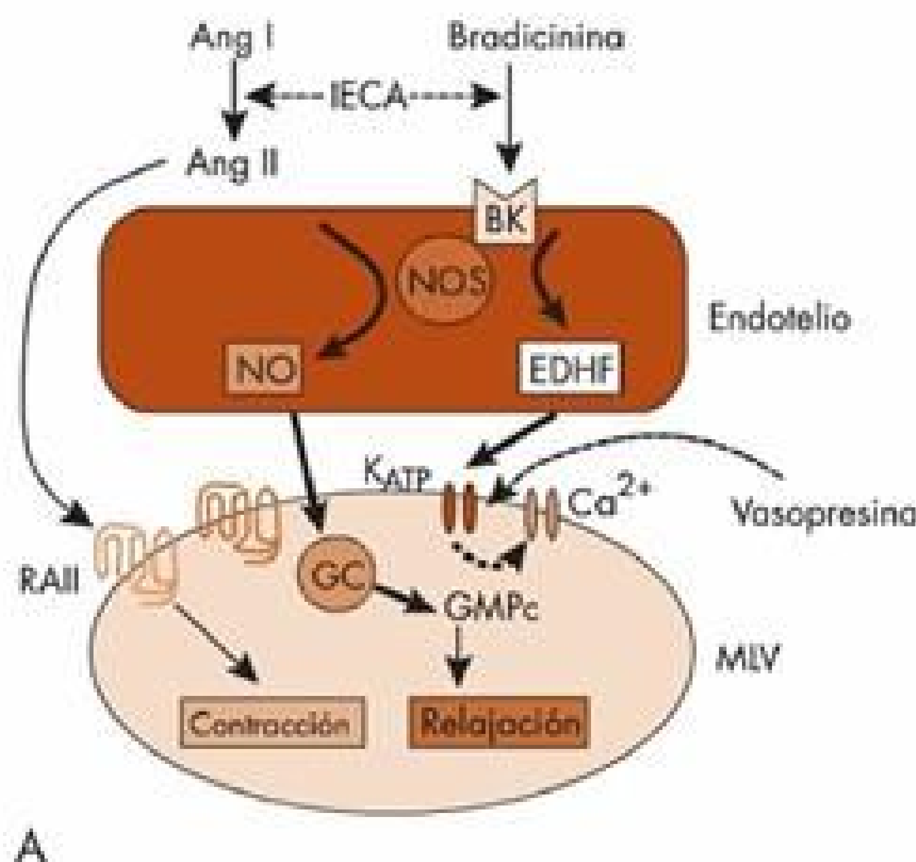


FIGURA 2-3
La VP potencia los efectos de los agonistas del receptor α_1-adrenérgico (α_1-AR) y restablece el tono vascular en los síndromes vasopléjicos, como el shock séptico y la circulación extracorpórea (CEC) en pacientes tratados con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y en pacientes sometidos a cirugía para la insuficiencia cardíaca (colocación de dispositivo de asistencia ventricular). **A,** Posibles mecanismos que subyacen al efecto de la VP: la ECA no sólo es importante en la conversión de la angiotensina I *(Ang I)* en angiotensina II *(Ang II),* sino que es también un factor crítico en la ruptura de la bradicinina. El sistema calicreína-cinina (un componente de la respuesta inflamatoria) es activado por la CEC, lo que da lugar a un aumento en los niveles de bradicinina, que se incrementan aún más potencialmente por la inhibición de la ECA, fundamental para su producción. La bradicinina activa los receptores acoplados a proteína G en el endotelio para liberar NO y factores hiperpolarizantes derivados del endotelio (EDHF), lo que produce relajación vascular mediante la hiperpolarización del músculo liso vascular subyacente. Este efecto hiperpolarizante resulta de la activación de canales de K^+, que se traduce en un potencial de membrana más negativo. Esto, a su vez, cierra los canales de Ca^{2+} dependientes de voltaje, que no pueden ser activados por los fármacos vasoconstrictores. La VP en concentraciones nanomolares (es decir, concentraciones que no tienen efectos presores intrínsecos) bloquea los efectos hiperpolarizantes en los canales de K^+, restaurando así el potencial de membrana hacia la normalidad. Esto produce una restauración de la sensibilidad a los vasoconstrictores y un aumento en la resistencia vascular. *GC,* guanilato ciclasa; *MLV,* músculo liso vascular; *RAII,* receptor de la angiotensina II.

Continúa

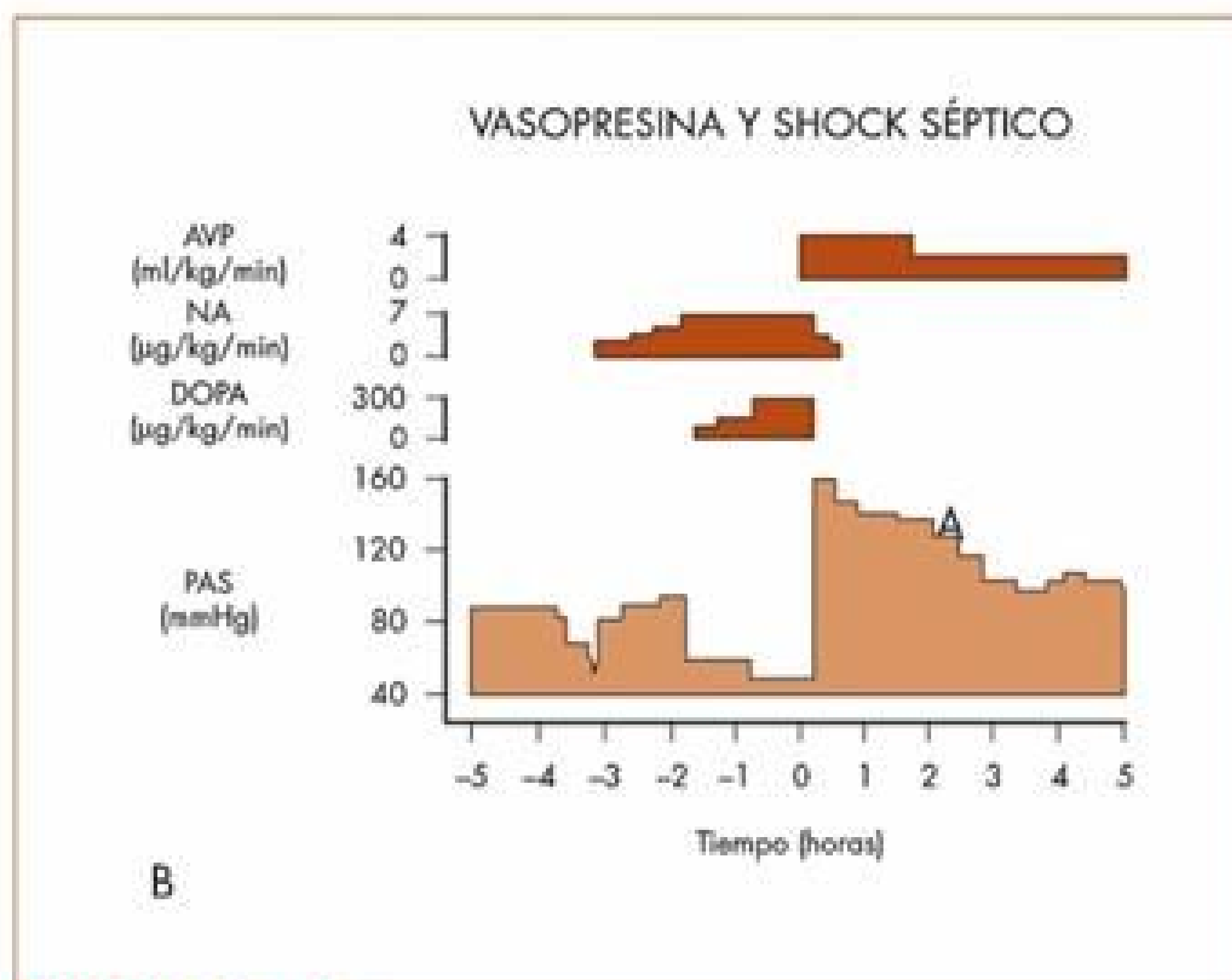


FIGURA 2-3 *(cont.)*

B, Parámetros hemodinámicos representativos y alteración de los efectos de las catecolaminas en respuesta a las dosis bajas de VP en el shock séptico. *AVP*, Arginina vasopresina; *DOPA*, dopamina; *NA*, noradrenalina; PAS: presión arterial sistólica. *(De Morales D y cols.: Reversal by vasopressin of intractable hypotension in the late phase of hemorrhagic shock.* Circulation *100:226-229, 1999.)*

efecto. La vasoconstricción dura 30-60 minutos, mientras que el efecto antidiurético alcanza las 8 horas.

Con el extendido uso de los IECA y de los antagonistas del receptor de angiotensina (ARA), la VP se ha convertido en un fármaco invalorable en el período perioperatorio (v. fig. 2-3, *A*). La hipotensión posterior a la CEC se ha tratado con éxito con VP[23-25]. Son típicas las perfusiones post-CEC de 1-6 U/h (0,1 U/min). La American Heart Association ha incluido su uso en el tratamiento de la taquicardia ventricular sin pulso y la fibrilación como alternativa a la adrenalina, con una única dosis intravenosa de 40 UI[26].

La VP se ha usado como tratamiento accesorio en el shock séptico (fig. 2-3, *B*). Debe existir una carencia de VP en un subgrupo de pacientes vasodilatados que no responden a otros potentes vasoconstrictores[27,28]. La dosis recomendada es de 0,01-0,04 U/min en 24-96 horas. Cuando se utiliza con una infusión de nitroglicerina, la VP se puede usar en el tratamiento de las varices esofágicas, aunque el octeótrido ha demostrado ser superior en un metaanálisis[29].

La VP tiene varios efectos secundarios, como náuseas, vómitos, molestias intestinales, broncoconstricción, contracciones uterinas, hipoperfusión regional e isquemia mesentérica. El desarrollo de acidosis láctica puede estar relacionado con la isquemia local y con los efectos antidiuréticos. La

mayoría de estos efectos indeseados se exacerban con la depleción de volumen.

Noradrenalina

Es el principal neurotransmisor fisiológico posganglionar simpático, liberado en la médula adrenal y las neuronas simpáticas. Tiene una actividad agonista α_1-, α_2- y β_1-adrenérgica directa, con el consiguiente aumento de la presión sanguínea, las resistencias vasculares sistémicas, la resistencia vascular pulmonar (RVP) y la contractilidad miocárdica. Aunque posee una potente actividad inotrópica, se explica en la sección de vasoconstrictores debido a su uso como alternativa a la fenilefrina. La NA es metabolizada por la monoamino oxidasa (MAO) y la catecolamina oximetil transferasa (COMT). Además, sufre recaptación presináptica (mediada por receptores α_2-) y es excretada por la orina. Sus efectos intravenosos son casi inmediatos, con una semivida de eliminación de 3 minutos.

Sus indicaciones principales incluyen hipotensión secundaria a disminución de las resistencias periféricas, como la que se observa en la sepsis, post-CEC y cirrosis. Con la depleción de volumen hay un incremento del riesgo de isquemia orgánica, que incluye incremento de la isquemia miocárdica por aumento de la poscarga (elevación de la tensión en la pared). Otros efectos secundarios son arritmias, necrosis cutánea, náuseas y vómitos. De forma intravenosa se comienza con una dosis de 0,01 µg/kg/min y se aumenta hasta conseguir el efecto deseado.

VASODILATADORES

(V. tabla 2-2.)

TABLA 2-2

SELECCIÓN DEL FÁRMACO ANTIHIPERTENSIVO

Fármaco	Dosis de carga; bolo	Infusión	Comentarios
Nitroglicerina	Ninguna; 25-50 µg i.v.	5-100 µg/min o 0,1-1 µg/kg/min	Taquifilaxia con uso continuo
Nitroprusiato sódico	Ninguna; 25-50 µg i.v.	0,1-10 µg/kg/min	Puede desarrollarse toxicidad por cianuro
Diltiazem	0,25 mg/kg i.v. en 20 min; 0,35 mg/kg y repetir la dosis si es necesario	5-15 mg/h	Dosificación recomendada para controlar la frecuencia en la fibrilación auricular
Nicardipino	Ninguna; 250-500 µg i.v.	5-15 mg/h	No es necesario ajustar la dosis en la insuficiencia renal
Hidralazina	Ninguna; 5-20 mg i.v.	No se recomienda la perfusión; 10-75 mg v.o. 2-4 veces al día	Puede repetirse la dosis en bolo según sea necesario

i.v., intravenoso; *v.o.*, vía oral.

Se emplean 1) en el tratamiento de la hipertensión sistémica, 2) para reducir la poscarga ventricular mejorando el rendimiento cardíaco y de los dispositivos de asistencia mecánica, 3) como farmacoterapia en las insuficiencias valvulares y 4) en las disecciones vasculares[30,31]. De forma intraoperatoria, los vasodilatadores se usan para reducir potencialmente el sangrado quirúrgico, prevenir lesiones vasculares durante la canulación de los grandes vasos y disminuir las fuerzas de fricción en las anastomosis vasculares. Como grupo, estos fármacos producen taquicardia refleja y pueden causar hipoxemia secundaria a un aumento del *shunt* intrapulmonar. Se exponen a continuación la hidralazina, los IECA y los ARA, el nitroprusiato sódico, la nitroglicerina, los bloqueantes α, los antagonistas del calcio, el alprostadil, el fenoldopam y la nesiritida.

Hidralazina

Es un vasodilatador arterial directo sin efecto venodilatador significativo. Su mecanismo de acción no está claro, aunque se sabe que actúa sobre el músculo liso, quizá modulando el medio redox (disminuyendo los agentes oxidantes o aumentando los mecanismos antioxidantes). Se metaboliza mediante acetilación hepática. Su mecanismo de acción lento (más de 1 h) y una semivida de eliminación de 3-5 horas hacen que este fármaco sea menos útil de forma intravenosa en el entorno perioperatorio. De uso común en obstetricia, la hidralazina también está indicada para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva. El uso concomitante de dinitrato de isosorbide ha demostrado mejorar la supervivencia en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva[32], particularmente entre los pacientes afroamericanos[33].

Sus efectos secundarios incluyen taquicardia refleja, reacción lupus-*like* con el uso crónico y a altas dosis y la posibilidad de lesión hepática[34]. La hidralazina se administra en dosis de 2,5-5 mg i.v. cada 15 minutos hasta los 40 mg y oralmente 10-40 mg cada 6 horas.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y antagonistas del receptor de angiotensina-II (ARA-II)

(V. tabla 2-3.)

Los inhibidores de la ECA y los antagonistas del ARA-II se han convertido en una terapia fundamental en los pacientes con enfermedad cardiovascular. Los receptores de la angiotensina-II se dividen en dos subtipos: AT_1 y AT_2. El subtipo AT_1 media el efecto vasoconstrictor de la angiotensina-II y, en general, se piensa que el crecimiento inducido por la angiotensina-II en el ventrículo izquierdo y la pared arterial[35]. El subtipo AT_2 se encuentra en el tejido fetal y disminuye su cantidad poco después del nacimiento. Sin embargo, estos receptores se pueden detectar en el endocardio. Deben contrarrestar y modular el crecimiento inducido por la estimulación del receptor AT_1 en la vasculatura y el miocardio[36,37]. Se ha encontrado que el antagonismo del receptor AT_2 en el contexto de isquemia-reperfusión disminuye la disfunción mecánica del miocardio y por tanto debe tener efectos cardioprotectores[38].

Los IECA bloquean la conversión de angiotensina-I en angiotensina-II en los pulmones. La angiotensina-II es un potente vasoconstrictor. El captopril, el enalapril y el lisinopril inhiben directamente la ECA, mientras que el benazepril, el fosinopril, el quinapril y el ramipril son inactivos y deben sufrir me-

TABLA 2-3

SELECCIÓN DE LOS INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA (ECA)

Fármaco	Dosis	Comentarios
Captopril	6,25-100 mg v.o. 2-3 veces al día	—
Enalapril	2,5-40 mg v.o./día en 1-2 dosis	—
Enalaprilato	1,25-5 mg i.v. cada 6 h	Reducir la dosis a la mitad en la insuficiencia renal (FG <25 ml/min) Administrado de forma i.v., el inicio de su acción se retrasa 15 min y puede no llegar al máximo hasta aproximadamente las 4 h
Fosinopril	10-80 mg v.o. 1 vez al día	Eliminado por el hígado y excretado en la bilis. No se necesita ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal
Lisinopril	20-80 mg v.o. 1 vez al día	—
Quinapril	10-80 mg v.o. 1-2 veces al día	—
Ramipril	1,25-10 mg v.o. 1 vez al día	—

FG, filtración glomerular; *i.v.*, intravenoso; *v.o.*, vía oral.

tabolismo hepático para que resulten efectivos. Muchos tejidos, incluidos el corazón, los vasos sanguíneos y los riñones, contienen ECA. Estos tipos de fármacos tienen efectos directos e indirectos, como el bloqueo de los efectos de remodelado y crecimiento de la angiotensina-II en el corazón y los vasos sanguíneos, previniendo o modulando la disfunción endotelial y disminuyendo el flujo simpático mientras se estimula el tono vagal. Los ARA tienen efectos similares a los IECA. Una discusión sobre sus diferencias e implicaciones va más allá del ámbito de este capítulo.

Los beneficios que otorgan los inhibidores de la ECA y los ARA son numerosos. Hay evidencias significativas para afirmar que estos fármacos reducen las secuelas en la insuficiencia cardíaca sistólica y tras el infarto de miocardio con disfunción sistólica[39]. En pacientes de alto riesgo, que son aquellos con diabetes, síndrome coronario agudo, derrame cerebral o insuficiencia cardíaca sistólica, y en diabéticos con insuficiencia renal crónica, los IECA reducen las tasas de morbimortalidad cardiovascular[40-43]. La incidencia de accidentes cerebrovasculares puede reducirse en pacientes con hipertensión tratada con inhibidores de la ECA[44].

Merecen especial consideración numerosos efectos adversos potenciales. Se puede desarrollar lesión o fracaso renal debido a la disminución de la presión de perfusión renal, particularmente en pacientes con estenosis de la arteria renal bilateral. Como estos fármacos reducen de forma efectiva la formación de aldosterona, la excreción renal de potasio está disminuida y puede producirse hiperpotasemia. Con los IECA, pero no con los antagonis-

tas del receptor de ECA, algunos pacientes desarrollan una tos no productiva. Los efectos teratogénicos de estas medicaciones limitan su uso durante el embarazo. Se sabe que estos fármacos causan oligohidramnios y otras anomalías en el segundo y tercer trimestre. Los efectos adversos raros pero graves y a veces fatales de los inhibidores de la ECA incluyen angioedema y reacciones anafilácticas.

Por interacción farmacológica reducen la eliminación de digoxina y litio, aumentando potencialmente sus respectivos riesgos y toxicidad. Con anestésicos volátiles disminuye el tono vascular y se produce hipotensión, especialmente después de la CEC. El uso simultáneo de alopurinol puede desencadenar reacciones de hipersensibilidad y potenciar la acción de los fármacos antidiabéticos.

Nitroprusiato sódico

Es uno de los vasodilatadores más comúnmente usados en el período perioperatorio. Es un donante de NO y de este modo aumenta la formación de guanosín monofosfato cíclico (GMP). La administración intravenosa produce efectos casi inmediatos con una duración de acción corta y una semivida de eliminación de 3-4 minutos. Es metabolizado completamente por los eritrocitos, excretándose metabolitos inactivos por la orina. Debido a su corta duración de acción, es un fármaco muy útil en el período perioperatorio. Sin embargo, una de sus desventajas es el aumento del riesgo de toxicidad por cianuro y tiocianato.

El riesgo de toxicidad aumenta con perfusiones prolongadas (>24 h), insuficiencia renal y dosis mayores de 10 µg/kg/min. La reacción del nitroprusiato con la hemoglobina produce cuatro iones cianuro y cianometahemoglobina. Los iones cianuro inhiben el sistema citocromo oxidasa en la mitocondria, acabando con la fosforilación oxidativa. La producción de ATP se detiene incluso con una adecuada oxigenación y da lugar a hipoxia tisular. El cuerpo elimina la toxicidad del cianuro combinándolo con tiosulfato a través de una enzima, que se encuentra en el hígado y los riñones. El tiocianato es el producto resultante. Se forma cuando el tiosulfato reacciona con el ion cianuro en niveles tan altos que superan su eliminación renal. Altos niveles de tiocianato causan fatiga, náuseas, anorexia, miosis, psicosis, hiperreflexia y ataques epilépticos.

Un tiosulfato disminuido o ausente resulta tóxico, pero la administración de tiosulfato con nitroprusiato disminuye el riesgo. Otro camino para la detoxificación implica la reacción del cianuro con la hidroxicobalamina para formar cianocobalamina (vitamina B_{12}). Los signos de toxicidad incluyen taquifilaxia, elevación de la saturación venosa mixta y acidosis metabólica. El tratamiento para la intoxicación por cianuro consiste en oxígeno suplementario, cese de la administración y tiosulfato sódico en un bolo de 150 mg/kg i.v. en 15 minutos. Para la acidosis metabólica grave está indicado añadir un 3% de nitrato sódico, 4-6 mg/kg en perfusión i.v. y nitrato amílico. La administración intravenosa se inicia con 0,01 µg/kg/min, valorando el efecto.

Nitroglicerina

Vasodilata de manera preferente los vasos de capacitancia venosa más que las arterias mediante un aumento indirecto del GMP cíclico (GMPc), que conduce a la defosforilación de la miosina, dando lugar a la relajación del múscu-

lo liso. Su metabolismo ocurre entre el hígado y los músculos lisos, con una vida media muy corta, de 1-3 minutos. Su presencia y duración de acción dependen de la vía de administración, con un efecto casi inmediato de forma intravenosa.

Las indicaciones de la nitroglicerina son numerosas. Las más reconocidas son sus propiedades antiisquémicas, mediadas por diversos mecanismos (fig. 2-4). El más importante es que sea un potente venodilatador y disminuya la precarga (reduciendo la tensión de la pared). Esto aumenta el aporte de oxígeno por mejoría en el flujo sanguíneo epicárdico y endocárdico. Además, se produce una amplia vasodilatación de las arterias coronarias. Esto promueve la redistribución del flujo hacia las regiones isquémicas y mejora la circulación colateral. Una ligera reducción de la poscarga además disminuye el consumo de oxígeno de forma dosis-dependiente. El uso concomitante de los IECA puede disminuir la mortalidad cuando se emplean estos fármacos en el tratamiento del infarto agudo de miocardio[45,46].

La nitroglicerina puede reducir el tamaño del infarto después de una oclusión coronaria[47]. El tratamiento crónico con nitroglicerina disminuye la

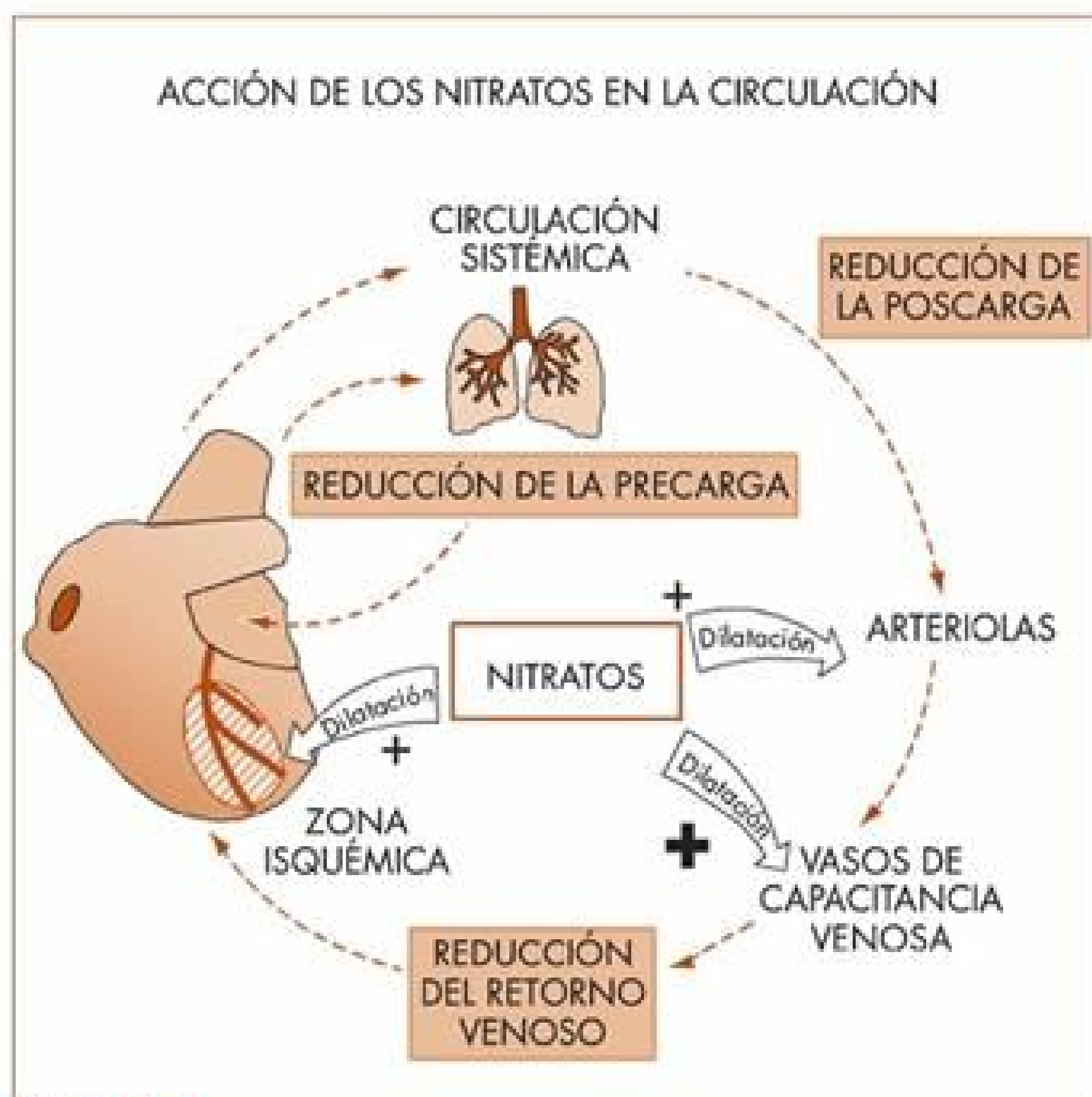


FIGURA 2-4
Lugares de acción de los nitratos. (*De Opie LH, Gersh BJ:* Drugs for the Heart, *6.ª ed. Filadelfia: WB Saunders, 2005. Fig. 2-1.*)

dilatación del ventrículo izquierdo y el remodelado después de un infarto de miocardio[48]. Puede usarse para incrementar la capacidad vascular en pacientes que tengan hipertensión después de la CEC con bajo GC. Además, la nitroglicerina puede ser útil en el tratamiento del fallo ventricular derecho debido al aumento de la RVP[49]. El empleo de nitroglicerina evita la toxicidad por cianuro asociada al uso de nitroprusiato sódico.

La nitroglicerina, como otros vasodilatadores, inhibe la vasoconstricción pulmonar hipóxica, aunque en menor grado que el nitroprusiato. Se desarrolla taquifilaxia con perfusiones continuas y también se produce dependencia; su retirada puede causar vasoespasmo e isquemia. La metahemoglobina se acumula con perfusiones >10 μg/kg/min. La nitroglicerina, como el nitroprusiato sódico, aumenta la presión intracraneal por venodilatación de los vasos intracraneales. Se aconseja precaución en pacientes que toman sildenafilo porque se puede producir hipotensión refractaria[50] (v. fig. 2-2). Existen numerosos preparados. Se comienza con dosis intravenosas de 0,1 μg/kg/min, con bolos intermitentes de 25-50 μg para lograr el resultado deseado.

Bloqueantes α

Los bloqueantes α (fentolamina y fenoxibenzamina) son antagonistas competitivos de los receptores α_1-, α_2- y 5-hidroxitriptamina (5-HT) localizados en la vasculatura y producen fundamentalmente vasodilatación arterial. La fenoxibenzamina es una medicación oral que se usa en el tratamiento de pacientes con feocromocitoma y fenómeno de Raynaud. La fentolamina se usa en el período perioperatorio como fármaco intravenoso. La respuesta inmediata dura 15-30 minutos. Se elimina por metabolismo hepático y excreción urinaria, con una semivida de eliminación de 19 minutos.

La fentolamina resulta útil para el tratamiento intraoperatorio de los casos con altos niveles de catecolaminas, como ocurre con los feocromocitomas y los pacientes que toman inhibidores de la MAO. También se utiliza en el diagnóstico del dolor mediado por el simpático[51].

El bloqueo de la recaptación de NA en el receptor α_2-adrenérgico presináptico aumenta la estimulación β_1 produciendo taquicardia e incremento de la contractilidad. Por tanto, la terapia β-bloqueante puede también darse a pacientes susceptibles de isquemia cardíaca o que tienen un feocromocitoma. El aumento de la motilidad intestinal y de la secreción ácida gástrica es un efecto secundario, como lo son la hipoglucemia y la liberación de histamina. La terapia betabloqueante puede iniciarse sólo después del bloqueo α en pacientes con feocromocitoma dado que la estimulación α_1 sin oposición empeoraría la hipertensión. Se administran bolos intravenosos de 1-5 mg con una perfusión de 1-20 μg/kg/min hasta el efecto deseado.

Antagonistas del calcio

Representan una familia de fármacos con un gran número de aplicaciones clínicas. Se dividen en dihidropiridinas (p. ej., el amlodipino, la nifedipina y el nicardipino) y no dihidropiridinas (el verapamil y el diltiazem).

El calcio es necesario para la contracción miocárdica, la conducción eléctrica, la contracción del músculo liso vascular, la transmisión neuromuscular y la secreción hormonal. Los niveles de calcio iónico en el interior de una célula determinan la fuerza de contracción de los tejidos musculares. La

despolarización de la membrana produce la entrada de una pequeña cantidad de calcio extracelular a la célula en su mayor parte a través de canales de calcio tipo L (también llamados «receptores dihidropiridínicos»), lo que produce una mayor liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico intracelular (RS). Esto ha sido descrito como liberación de calcio inducida por calcio (LCIC). Los iones de calcio desencadenan la reacción de las proteínas contráctiles actina y miosina y la contracción. La relajación ocurre cuando la calcio-ATPasa bombea calcio del citoplasma al interior del RS nuevamente. Los fármacos que bloquean los canales de calcio se unen a los receptores de calcio tipo L y disminuyen el aumento inicial de calcio intercelular; de este modo reducen de forma efectiva la liberación de calcio desde el RS. Esto da lugar a una disminución de la fuerza de contracción.

En el músculo liso vascular, bloqueando la entrada inicial de calcio, también se produce una disminución de la fuerza de contracción, y por tanto vasodilatación. Estos fármacos retrasan y pueden bloquear la transmisión eléctrica en el sistema de conducción cardíaca. La vasodilatación arterial disminuye la poscarga del ventrículo izquierdo, eliminando potencialmente cualquier actividad inotrópica negativa directa. Menores aumentos en la capacitancia venosa producen sólo ligeras reducciones en la precarga. La vasodilatación no es específica; ocurre en todos los lechos vasculares. Todos los antagonistas del calcio inducen vasodilatación coronaria, lo que puede ser especialmente importante en el contexto de vasoespasmo. A diferencia de los nitratos, la taquifilaxia no es una característica de los antagonistas del calcio. La hipotensión que producen estos fármacos puede ser resistente al tratamiento con calcio y, por tanto, también deben considerarse vasoconstrictores con mecanismos de acción diferentes (p. ej., α_1-agonistas).

Amlodipino

Es una dihidropiridina antagonista del calcio (AC). Tiene un efecto vasodilatador sin propiedades inotrópicas negativas significativas y se usa de manera segura en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva[52-54]. En la clínica se emplea como antihipertensivo y antianginoso de forma oral. Se inicia con dosis de 5-10 mg v.o. una vez al día y se puede disminuir en pacientes con insuficiencia o daño hepático.

Diltiazem

Es una benzodiazepina (no dihidropiridínica) AC que tiene propiedades vasodilatadoras selectivas coronarias, produciendo aumentos en el flujo sanguíneo miocárdico en comparación con otros lechos vasculares. Hemodinámicamente disminuye la FC, la presión arterial media y las resistencias vasculares sistémicas sin alterar de forma significativa la contractilidad o la precarga. La eliminación compartida por el hígado y los riñones da lugar a una vida media de 3-5 horas, con un metabolito activo menos potente que el fármaco original. El diltiazem resulta muy efectivo en el tratamiento y la prevención de la isquemia miocárdica clásica o vasoespástica y es efectivo para disminuir la FC en pacientes con taquicardia supraventricular. Junto con sus efectos lusitrópicos positivos y sus propiedades antiisquémicas, constituye un buen fármaco para utilizar en la hipertensión perioperatoria. Sin embargo, produce bradicardia y retraso en el sistema de conducción y su larga vida media hace que sea menos fácil su titulación. La dosis de carga intravenosa

es de 15-20 mg en 2 minutos, repitiendo en 15 minutos si la FC resulta mayor de 110 lpm con perfusiones de 5-15 mg/h titulando hasta la FC deseada.

Nicardipino

Es una dihidropiridina AC que causa vasodilatación arterial sin efectos inotrópicos negativos significativos clínicamente. Se elimina por el hígado, tiene una vida media de menos de 15 minutos y sus efectos clínicos terminan aproximadamente a los 30 minutos desde el momento de la última dosis.

Hay un interés renovado en el nicardipino. Está indicado para controlar la presión sanguínea en pacientes con aumento de la presión intracraneal[55-57]. Clínicamente se usa en pacientes con emergencias hipertensivas y para el tratamiento de las disecciones agudas de aorta[58]. Algunas pruebas sugieren un beneficio en pacientes con disfunción diastólica[59]. De forma intravenosa es un vasodilatador sumamente efectivo, con mínimo aumento de la FC y sin incremento de la presión intracraneal. Comparado con el nitroprusiato, la hipertensión de rebote y la toxicidad no son frecuentes. Algunos centros usan el nicardipino como una alternativa al nitroprusiato sódico, particularmente en pacientes con insuficiencia renal. El efecto secundario más común es el dolor de cabeza. Las dosis intravenosas comunes son de 5-15 mg/h con bolos de 250-500 µg.

Otros vasodilatadores

Alprostadil

El alprostadil (prostaglandina E_1) es un vasodilatador arterial directo que estimula los receptores prostaglandínicos del músculo liso vascular. Su corta duración de acción se debe a un metabolismo rápido, particularmente en los pulmones. Dado que se metaboliza en la vasculatura pulmonar, no se produce hipotensión sistémica a bajas dosis. El alprostadil se utiliza en las cardiopatías congénitas cianóticas con *shunt* derecha-izquierda. Este fármaco dilata de forma selectiva el ductus arterioso en los neonatos proporcionando flujo sanguíneo pulmonar. Aunque extremadamente caro, este agente podría salvar vidas en pacientes que están esperando una intervención quirúrgica[60]. El alprostadil causa hipotensión sistémica a dosis altas y puede producir apnea en niños, especialmente en aquellos con bajo peso al nacimiento. Otros efectos secundarios incluyen disfunción plaquetaria reversible. Se administra por vía intravenosa con una dosis inicial de 0,05 µg/kg/min y aumentando hasta 0,4 µg/kg/min.

Fenoldopam

Es un agonista de acción corta de los receptores dopaminérgicos-1 (DA-1) que estimula la formación de AMPc en los músculos lisos produciendo vasodilatación. A diferencia de la dopamina, no se ha observado estimulación de los receptores α o β. La administración intravenosa produce una respuesta inicial a los 5-15 minutos, con una respuesta máxima que se observa aproximadamente a los 30 minutos. Ésta dura 1-4 horas postinfusión. El fenoldopam se metaboliza en el hígado y se excreta por los riñones. Tiene una semivida de eliminación de unos 5 minutos. Inicialmente identificado como una terapia farmacológica para aumentar el flujo sanguíneo renal, existen pocas pruebas que apoyen su eficacia[61]. El fenoldopam puede usarse como fármaco antihipertensivo de acción corta[62]. También tiene efectos diuréticos y natriuréticos y se está investigando para el tratamiento de pacientes con

insuficiencia cardíaca congestiva. El fenoldopam produce náuseas en pacientes despiertos. Las dosis intravenosas se inician en 0,1 µg/kg/min.

Nesiritida

Se aprobó en 2001 para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva. Es una forma recombinante del péptido natriurético cerebral humano (BNPh). Análogo de una hormona producida por el ventrículo en los estados de sobrecarga de volumen, este fármaco produce vasodilatación por activación de la guanilil ciclasa y aumento de los niveles de GMPc. La respuesta inicial se produce aproximadamente a los 15 minutos pero dura hasta 1-4 horas. El nesiritida sufre metabolismo renal, con una semivida de eliminación de 20 minutos. Comercializado para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva aguda, este fármaco produce dilatación arterial y venosa, así como diuresis. Los datos iniciales fueron favorables para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica[63,64]. Sin embargo, otras pruebas sugieren un empeoramiento de la mortalidad[65]. Los efectos secundarios incluyen náuseas, prurito, anemia, hipotensión, arritmias y tos. Una dosis de carga intravenosa de 2 µg/kg, seguida de una perfusión de 0,01 µg/kg/min, es la pauta recomendada.

INOTROPOS

(V. tablas 2-4 y 2-5.)

Antes de poder hablar de los agentes inotrópicos cardíacos es necesario considerar los factores importantes en la regulación de la fuerza de contracción del corazón. La fuerza con la que el corazón se contrae la regulan tres factores principales: 1) activación dependiente de la longitud de las fibras (mecanismo de Frank-Starling), 2) frecuencia y 3) estado inotrópico del corazón.

La influencia de los cambios de la precarga (presión de llenado ventricular), los cambios en las condiciones inotrópicas y los cambios de la poscarga en la curva de Frank-Starling y en la respuesta cardiovascular integrada (curva presión-volumen) se ilustran en la figura 2-1. El mecanismo de Starling es

TABLA 2-4

SELECCIÓN DE FÁRMACOS INOTRÓPICOS

Fármaco	Dosis de carga; bolo	Infusión	Comentarios
Adrenalina	Ninguna; 10 µg-1 mg*	0,01-1 µg/kg/min	Efectos α con más de 0,03 µg/kg/min * FV/TVSP, parar la dosis
Milrinona	25-50 µg/kg i.v.	0,25-0,75 µg/kg/min	Ajustar la dosis en la insuficiencia renal
Noradrenalina	Ninguna; 5-10 µg	0,01-1 µg/kg/min	Potente vasoconstrictor
Dopamina	Ninguna	1-50 µg/kg/min	Dosis bajas, 1-3 µg/kg/min
Dobutamina	Ninguna	1-50 µg/kg/min	Puede utilizarse en el tratamiento de la sobredosis de betabloqueantes

FV, fibrilación ventricular; *TVSP*, taquicardia ventricular sin pulso.

TABLA 2-5

TERAPIA CON INOTRÓPICOS SIMPATICOMIMÉTICOS EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

Fármacos y receptores de mediación	Dobutamina $\beta_1 > \beta_2 > \alpha$	Dopamina Dopaminérgico $> \beta_1$ con altas dosis α	Noradrenalina $\beta_1 > \alpha > \beta_2$	Adrenalina $\beta_1 = \beta_2 > \alpha$	Isoproterenol $\beta_1 > \beta_2$	Milrinona Inhibidor de PDE	Fenilefrina alfaagonista
Dosis de infusión (µ/kg/min)	2-15	2-5 efecto renal 5-10 inotrópico 10-20 FE	0,01-0,03 máx. 0,1	0,01-0,03 máx. 0,1-0,3	0,01-0,1	Bolo 50-75 (10 min) Goteo 0,375-0,75	0,2-0,3
Semivida de eliminación (min)	2,4	2	3	2	2	150	20
Efecto inotrópico	↑↑	↑↑	↑	↑↑	↑↑↑	↑	0
Vasodilatación arteriolar	↑	↑↑	0	↑	↑	↑↑	↓
Vasoconstricción	Altas dosis ↑↑	Altas dosis ↑↑	↑↑	Altas dosis ↑	0	0	↑↑↑
Efecto cronotrópico	↑	0, ↑	↑	↑↑	↑↑↑	0	0
Efecto sobre la presión sanguínea	↑	Altas dosis ↑	↑	0, ↑	↑	↓	↑↑↑
Efecto diurético (directo)	0	↑↑	↑	0	0	0	↓
Riesgo de arritmias	↑↑	Altas dosis ↑	↑	↑↑↑	↑↑↑	↑	0

FE, fracción de eyección; *PDE*, fosfodiesterasa; ↑, aumento; ↓, disminución; 0, sin efecto.

el mecanismo por el cual la precarga determina la fuerza de contracción y al final el volumen de eyección, y por tanto constituye un mecanismo dependiente de la precarga. Por otra parte, el estado inotrópico del corazón es por definición un aumento en la fuerza de contracción independiente de la carga. De este modo, para una condición de carga dada, la fuerza de contracción y, en última instancia, el VE son mayores. El principal modulador del estado inotrópico del corazón es el sistema adrenérgico a través de los receptores betaadrenérgicos (β-AR) y su cascada de transducción de señales. Los receptores se acoplan a canales de Ca^{2+}, que aumentan el Ca^{2+} intracelular y modifican e incrementan el estado de fosforilación y por tanto la sensibilidad de los filamentos contráctiles al Ca^{2+}. Además, ya que la contracción y la relajación están tan fuertemente asociadas, los agentes inotrópicos también mejoran el ritmo de relajación miocárdica modificando la tasa de recaptación de Ca^{2+} por el RS.

Los inotropos usados actualmente están dirigidos a los β-AR y sus moléculas de señalización celular. El objetivo principal de los inotropos consiste en aumentar la fuerza de contracción (volumen de eyección [VE]) para una carga dada o mantener el mismo VE con una disminución de la carga. Así pueden optimizarse el rendimiento miocárdico, el consumo de oxígeno, el trabajo y el GC. Cabe apuntar, sin embargo, que se sabe que la CEC causa desensibilización de los betaadrenorreceptores (fig. 2-5). Aun así, estos fármacos siempre deben ser dosificados hasta el efecto deseado.

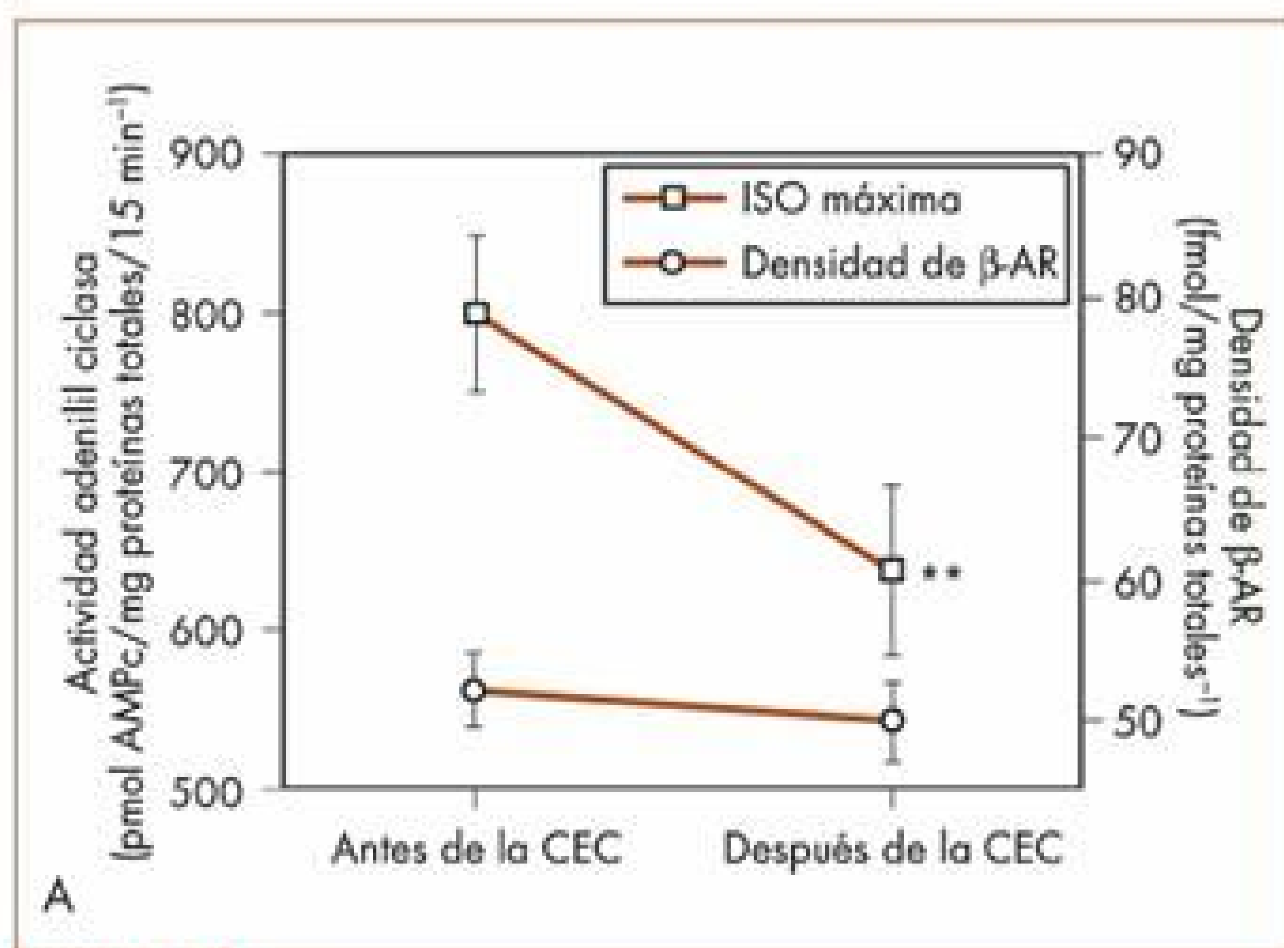


FIGURA 2-5

Función del receptor betaadrenérgico miocárdico (β-AR) antes de la circulación extracorpórea (CEC) y al final de la CEC. **A,** La máxima respuesta del β-AR estimulada por isoproterenol (100 μM, medidos por la actividad de la adenilil ciclasa) está disminuida al final de la CEC, en comparación con la línea de base (a la izquierda del eje). En comparación, la densidad de los β-AR permanece constante durante la CEC (a la derecha del eje).

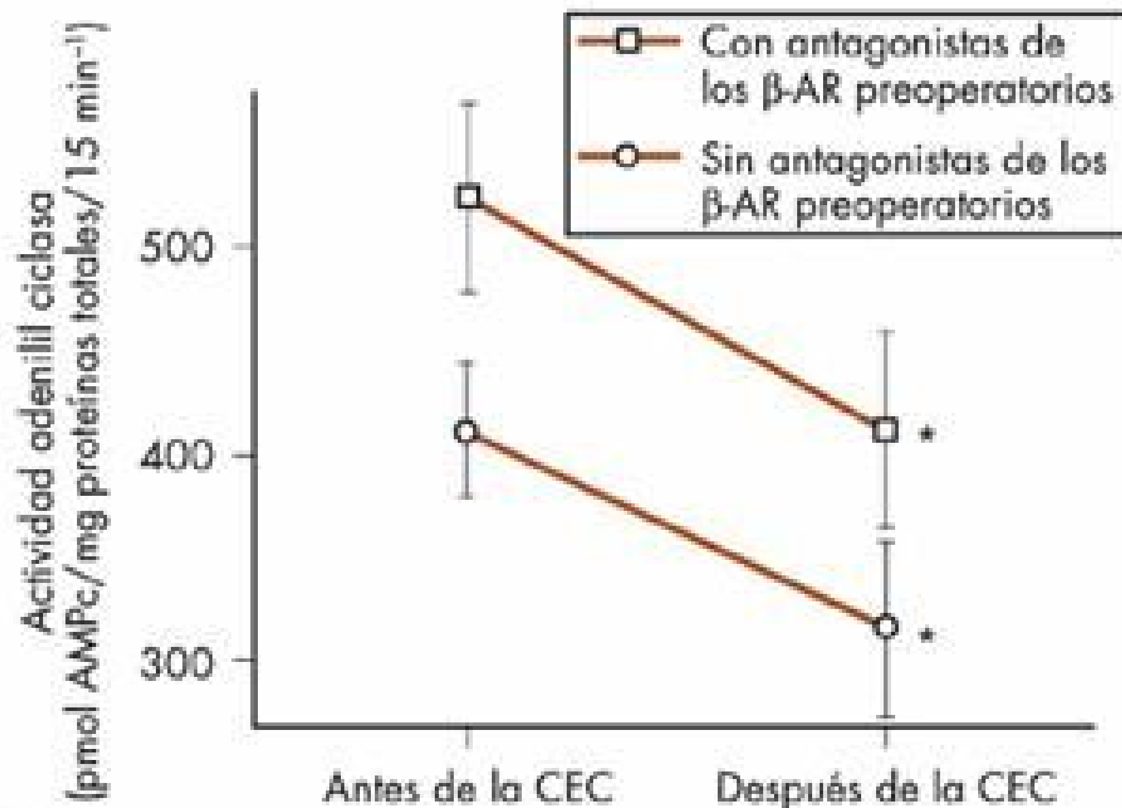


FIGURA 2-5 *(cont.)*

B, Aunque los pacientes que recibieron terapia preoperatoria a largo plazo con antagonistas de los β-AR tienen de base una mayor concentración efectiva media (CE_{50}) de actividad de la adenilil ciclasa estimulada por isoproterenol, ambos grupos sufrieron una desensibilización de los β-AR miocárdicos significativa durante la CEC; se presentan para esta comparación datos de ISO-CE50. * $p < 0{,}05$, ** $p < 0{,}01$, en comparación con antes de la CEC. El promedio ± el error estándar de medición (SEM) se utiliza para aclarar la presentación. (*Reproducida de Booth JV y cols.: Acute depression of myocardial β-adrenergic receptor signaling during cardiopulmonary bypass: Impairment of the adenylyl cyclase moiety, fig. 3.* Anesthesiology *89 (3):602-11, 1998.*)

2

La figura 2-6 ilustra un enfoque farmacológico global del fallo congestivo. En el contexto operatorio, una de las cuestiones fundamentales en el período perioperatorio es si el soporte inotrópico debe administrarse en los pacientes de forma profiláctica anticipándose a un fracaso en el destete. Si es así, ¿cuál es el mejor fármaco o la combinación de ellos para usar?[66]. Una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) preoperatoria disminuida, una presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI) aumentada, un tiempo de clampaje elevado y anormalidades en la motilidad de la pared predicen la necesidad de soporte inotrópico post-CEC. Si se considera la cuestión de si los inotropos preventivos están indicados, es necesario tener en cuenta las ventajas y desventajas de las intervenciones preventivas. Las desventajas incluyen un fracaso en la desconexión de la CEC. Las consecuencias de una desconexión fallida incluyen 1) dilatación y daño miocárdico, 2) tiempo adicional de CEC, 3) hipotensión sistémica potencial e hipoperfusión orgánica, 4) la consiguiente necesidad de múltiples inotropos o de dispositivos de asistencia mecánica y 5) la poten-

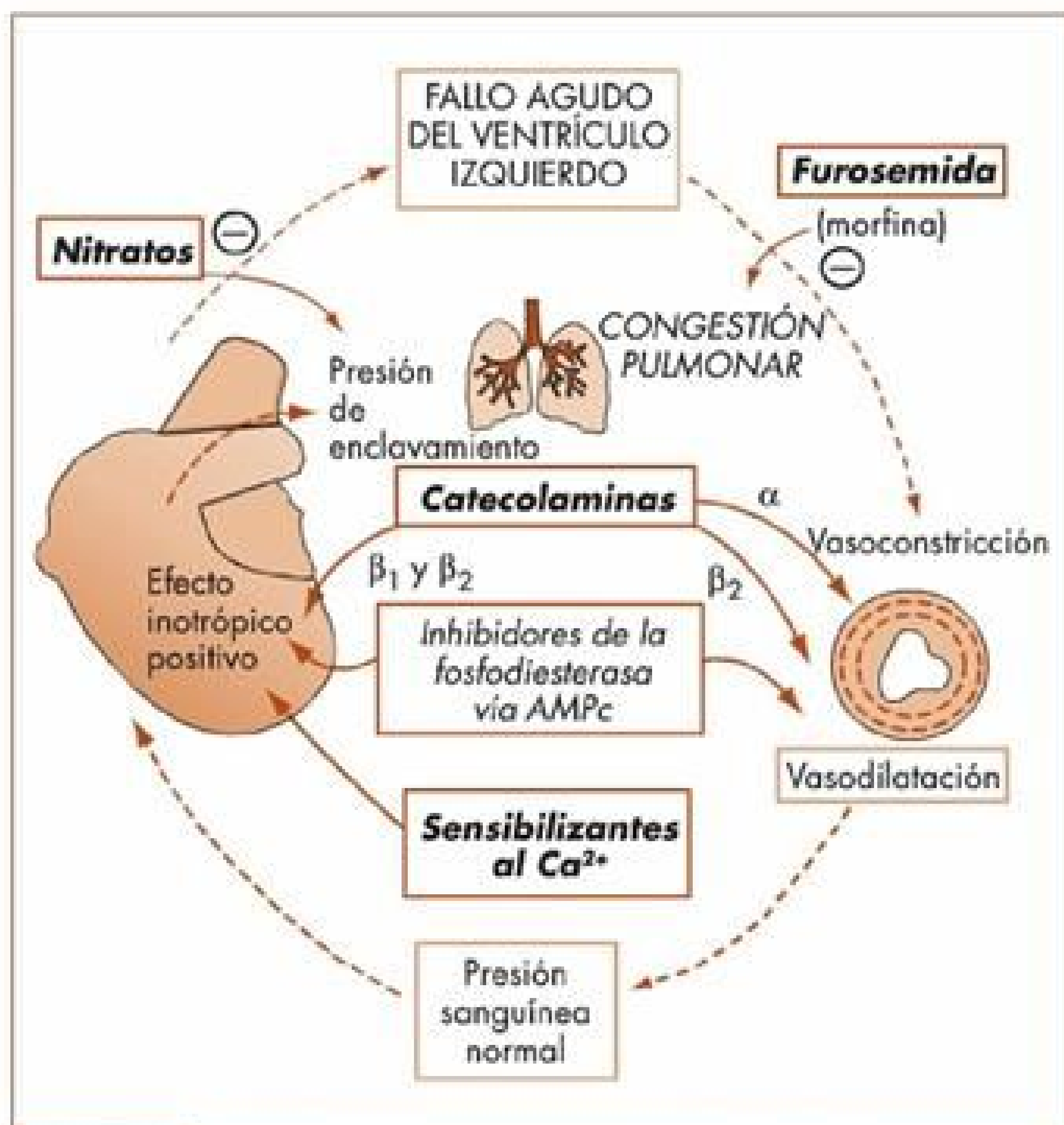


FIGURA 2-6

Algunos principios para el tratamiento del fallo del ventrículo izquierdo agudo. Nótense los efectos opuestos de 1) la vasoconstricción resultante de los efectos alfaadrenérgicos (noradrenalina, dosis altas de adrenalina o dopamina) y 2) la vasodilatación producida por la elevación del adenosín monofosfato cíclico *(AMPc)* vascular debida a efectos β_2 o a la inhibición de la fosfodiesterasa. (*De Opie LH, Gersh BJ:* Drugs for the Heart, *6.ª ed. Filadelfia: WB Saunders, 2005. Fig. 6-6.*)

cial necesidad de hemoderivados adicionales. Las desventajas de una intervención precoz (particularmente si la indicación no está «clara») son: 1) posible aumento de la FC con los inotropos, 2) arritmogenia, 3) hipertensión, 4) trastornos metabólicos y 5) potenciales efectos nocivos en la reperfusión. Una revisión de la literatura sugiere que no hay evidencia de que la administración profiláctica de inotropos perjudique el miocardio si se evita la taquicardia importante y se mantiene la perfusión coronaria. Los agentes farmacológicos que se pueden utilizar incluyen agonistas de los β-AR e inhibidores de la fosfodiesterasa-III. Cada fármaco se tratará de forma individual y se destacará su papel en el período perioperatorio. Los efectos fisiológicos de la activación de los receptores β_1-adrenérgicos en los miocitos se ilustran en la figura 2-7. Los efectos diferenciales de

las catecolaminas sintéticas y no sintéticas en la activación del receptor adrenérgico y los efectos cardiovasculares resultantes se ilustran en la figura 2-8.

Efedrina

Es un alcaloide de origen vegetal con efectos simpaticomiméticos directos e indirectos que da lugar a una respuesta α_1-, β_1- y β_2- efectiva. Los efectos clínicos duran 10-15 minutos cuando se administra de forma intravenosa. Tiene metabolismo menor por la MAO, ninguno por la COMT y una corta duración de acción (10-15 min) cuando se administra intravenosamente. Las dosis intramusculares duran hasta 1 hora. Dado que aumenta el GC con una mínima vasoconstricción, se mantiene el flujo placentario. Por tanto, este fármaco es de elección en el tratamiento de la hipotensión durante el embarazo. Resulta efectivo en el tratamiento de la hipotensión producida por bloqueo neuroaxial, principalmente por aumento del GC. La efedrina no resulta efectiva cuando las reservas de NA están agotadas, así como en los pacientes tratados con reserpina, antidepresivos tricíclicos (ATC) o en aquellos con insuficiencia congestiva cardíaca crónica en los que el tono simpático está elevado.

La efedrina es menos efectiva en los pacientes con trasplante cardíaco (en los que se prefieren los agentes directos), en estados de vasodilatación y en pacientes hipovolémicos. Se ha prestado mucha atención a la efedrina en la alimentación suplementaria. Se han producido casos de aumento de la presión sanguínea, palpitaciones, derrames, ataques e incluso muerte en ciertos pacientes[67]. Su administración debe hacerse por vía intravenosa, intramuscular u oral, con una dosis de 5-10 mg en bolo i.v. y 25-50 mg i.m.

Adrenalina

Es una catecolamina producida por la médula suprarrenal. Es un agonista directo de los receptores β_1-, α_1-, β_2- y α_2- que produce aumento de la contractilidad, la FC y la conducción auriculoventricular (AV), pero puede inducir vasodilatación mediada por receptores β_2- a bajas dosis (0,01-0,03 µg/kg/min). La vasoconstricción mediada por receptores α_1 predomina a dosis moderadas-altas (0,04-0,15 µg/kg/min). A altas dosis (0,1-0,3 µg/kg/min), la importante vasoconstricción aumenta la relación del volumen de eyección (RVE) y la poscarga lo suficiente como para compensar incrementos en el GC. La adrenalina es degradada rápidamente por la MAO y la COMT y sus efectos también finalizan por recaptación de las neuronas adrenérgicas. El fármaco circulante también resulta metabolizado por el hígado. Las ventajas de la adrenalina son numerosas, como potente estimulación β- y α-adrenérgica, que da lugar a aumentos significativos del inotropismo, el GC y los efectos vasopresores. Comparada con la dopamina o la dobutamina, produce menos taquicardia, probablemente debido a la bradicardia refleja que se produce por vasoconstricción mediada por receptores α_1. Su acción directa hace que este fármaco sea independiente de la liberación de catecolaminas endógenas. Sus potentes efectos broncodilatadores contrarrestan la broncoconstricción mediada por histamina, como ocurre en las reacciones anafilácticas. Puede empeorar la isquemia, especialmente cuando induce taquicardia. La estimulación α no sólo aumenta la presión sanguínea sino también el aporte de oxígeno, y

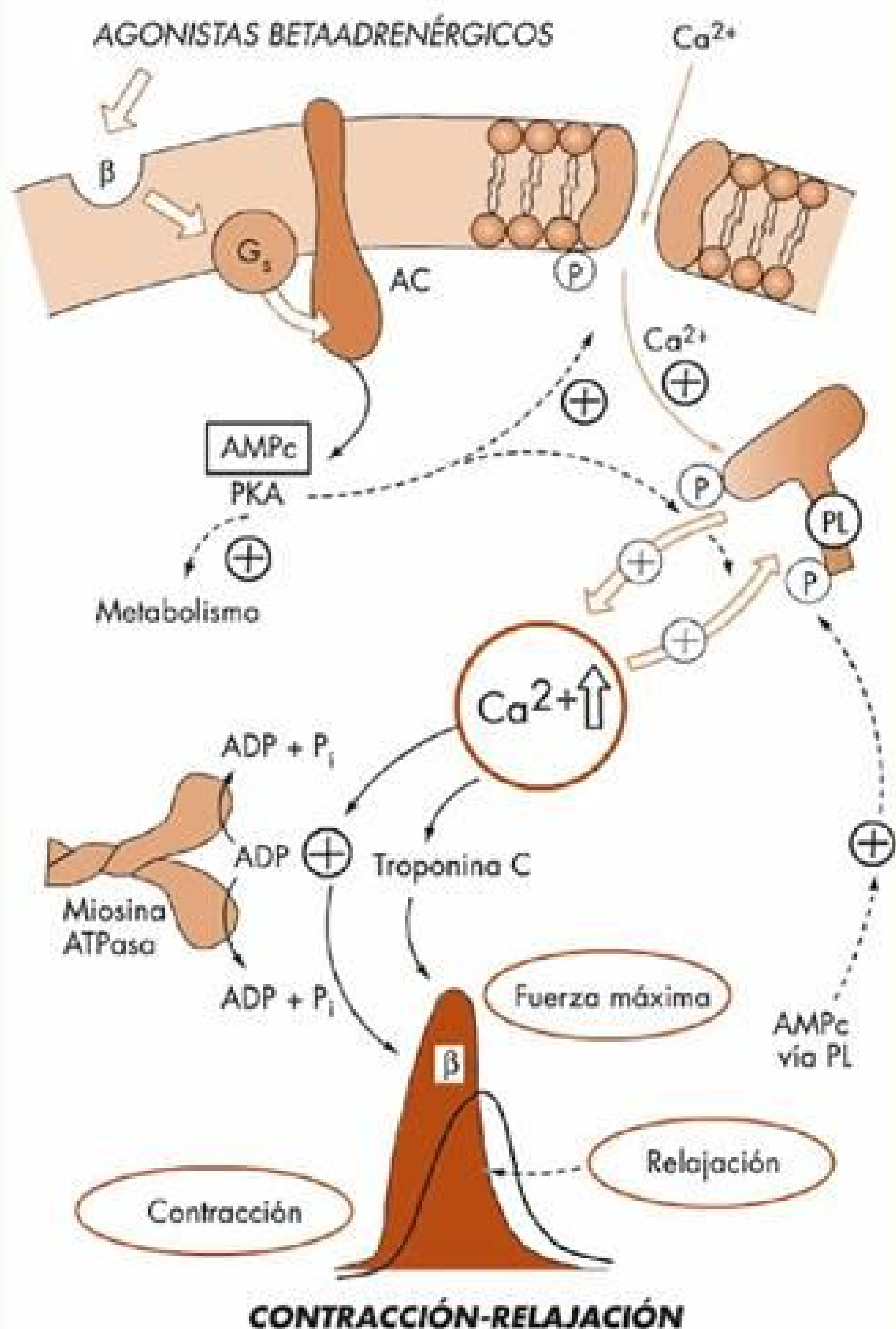


FIGURA 2-7

Véase el pie de la figura en la página siguiente.

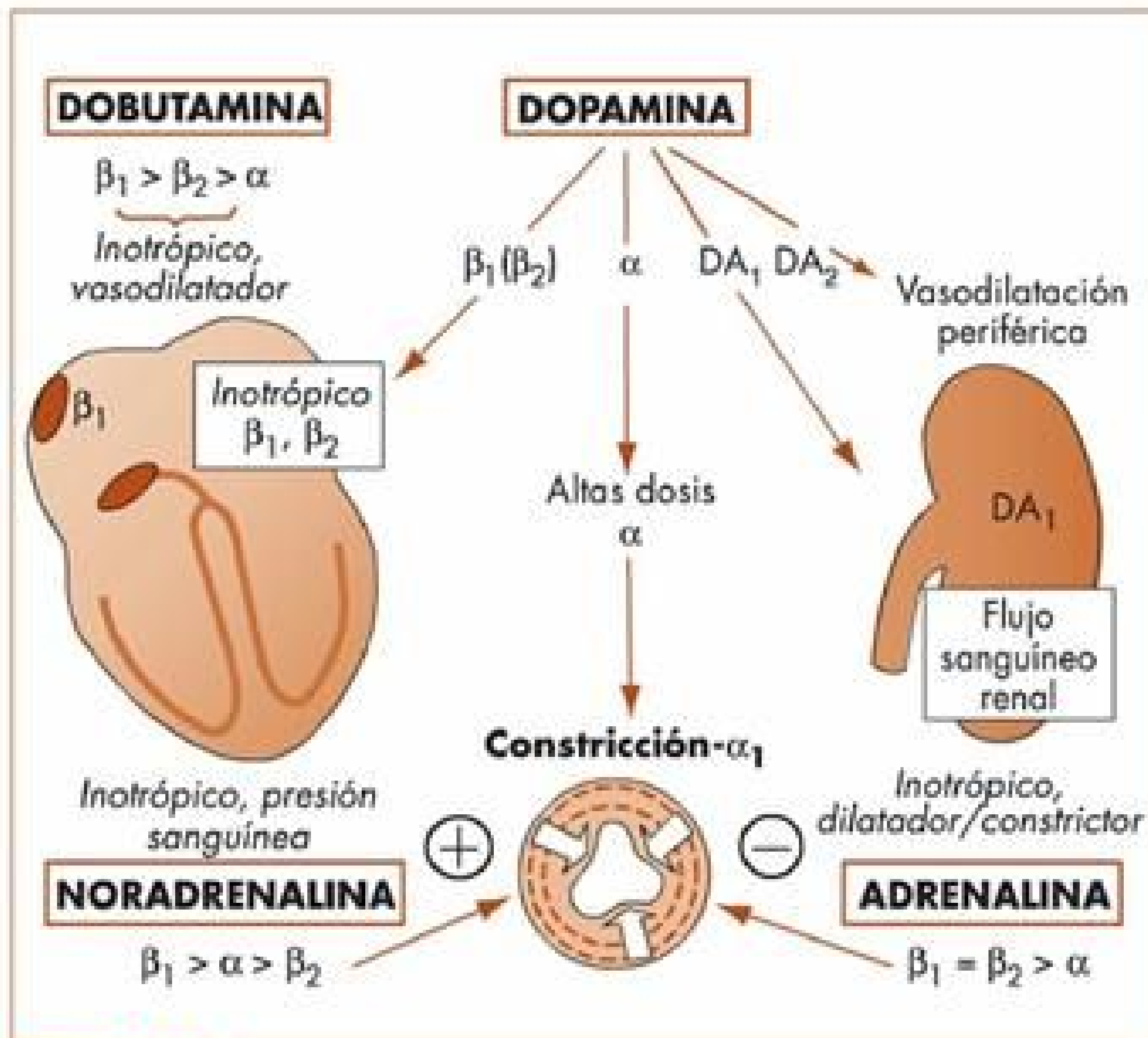


FIGURA 2-8

Efectos específicos del receptor de las catecolaminas fisiológicas y farmacológicas. (*De Opie LH, Gersh BJ:* Drugs for the Heart, *6.ª ed. Filadelfia: WB Saunders, 2005. Fig. 6-7.*)

FIGURA 2-7 *(cont.)*

Sistemas de señalización adrenérgica involucrados en los efectos inotrópico y lusitrópico (que mejora la relajación) positivos. Éstos pueden explicarse como cambios en el ciclo del calcio cardíaco. Cuando el agonista betaadrenérgico interactúa con los receptores β, una serie de cambios mediados por la proteína G conducen a la activación de la adenilato ciclasa y a la formación del segundo mensajero adrenérgico, el adenosín monofosfato cíclico *(AMPc)*. Este último actúa a través de la proteína cinasa A *(PKA)* para estimular el metabolismo y la fosforilación del canal de calcio, lo que aumenta la probabilidad de apertura de este canal. Más iones Ca^{2+} entran a través del canal del sarcolema (SL) para liberar nuevos iones Ca^{2+} del retículo sarcoplasmático (RS). De este modo, los iones de Ca^{2+} citosólicos también aumentan la tasa de ruptura del adenosín trifosfato *(ATP)* en adenosín difosfato *(ADP)* y fosfato inorgánico *(P$_i$)*. La mejora en la actividad ATPasa de la miosina explica el aumento de la tasa de contracción, y el aumento de la activación de la troponina C explica que se desarrolle una fuerza máxima mayor. La fosforilación de la proteína fosfolambán *(PL)*, situada en la membrana del RS, que controla la tasa de reabsorción de calcio hacia el RS, da lugar a un aumento en la tasa de relajación (efecto lusitrópico). G_s, Cinasa estimuladora A. (*De Opie LH, Gersh BJ:* Drugs for the Heart, *6.ª ed. Filadelfia: WB Saunders, 2005. Fig. 1-2.*)

puede anular la demanda elevada. Es un fármaco inotrópico altamente efectivo para la disfunción ventricular post-CEC asociada a dilatación vascular. Cuando se combina con anestésicos locales se alarga la duración de los efectos vasoconstrictores. Finalmente, en el glaucoma de ángulo abierto la adrenalina disminuye la producción de humor acuoso, aumenta su reabsorción y dilata las pupilas.

Sus desventajas incluyen taquicardia y arritmias. Con una inadecuada reanimación, puede ocurrir isquemia de órganos finales, especialmente en los lechos renal y esplácnicos. La vasoconstricción pulmonar mediada por receptores α pude aumentar la poscarga del ventrículo derecho y empeorar la HTP. Con el aumento de la estimulación β_1 puede ocurrir isquemia cardíaca. Las extravasaciones producen necrosis tisular. Se debería usar una vía central para la perfusión. Las catecolaminas estimulan la glucogenólisis y la gluconeogénesis dando lugar a hiperglucemia significativa, la cual puede inducir hipopotasemia debida a la captación de potasio por los músculos esqueléticos con β_2 mediada. También puede precipitar o empeorar el glaucoma de ángulo estrecho. Las indicaciones de la adrenalina son parada cardíaca debida a taquicardia o fibrilación ventricular, asistolia o disociación electromecánica, reacciones anafilácticas, shock cardiogénico, broncoespasmo, disfunción biventricular después de la CEC e hipotensión por simpatectomía debida a anestesia o trauma regional.

Isoproterenol

Es un simpaticomimético con actividad agonista directa β_1 y β_2. Sus efectos intravenosos son casi inmediatos, con una variada duración de acción (8-50 min) dependiendo de la dosis. El metabolismo hepático y pulmonar da lugar a una vida media de eliminación de 2 minutos, con una excreción principalmente renal. El isoproterenol aumenta el GC y la frecuencia mientras reduce las resistencias vasculares sistémicas y el tono del músculo liso bronquial. Históricamente ha sido el fármaco de elección para pacientes con trasplante cardíaco ortotópico debido a sus efectos directos, incluidos reducciones en las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas (reducción de la poscarga), taquicardia que conduce a un aumento de la contractilidad (efecto Bowditch) y soporte inotrópico directo[68]. Actualmente sólo se utiliza para el tratamiento médico de la bradicardia, sobredosis de betabloqueantes, estatus asmático e insuficiencia cardíaca. Se comienza con dosis intravenosas de 0,05 µg/kg/min y se titula hasta el objetivo deseado.

Se debe tener precaución debido a su potencial arritmogenia y a la hipotensión sistémica. El isoproterenol no es un fármaco ideal para pacientes con cardiopatía isquémica porque aumenta el consumo de oxígeno, reduciendo de forma potencial la presión de perfusión coronaria.

Dopamina

Es una catecolamina precursora de NA y adrenalina en las terminaciones nerviosas y en la médula suprarrenal. Se trata de un agonista directo dopaminérgico (no específico), α_1, β_1 y β_2, que indirectamente libera los depósitos de NA neuronales. Los efectos hemodinámicos de la dopamina son dosis-dependientes de la siguiente forma: bajas dosis (1-3 µg/kg/min) producen estimulación DA-1 y aumentan el flujo sanguíneo renal y la producción de

orina; dosis intermedias (3-10 µg/kg/min) producen estimulación β_1, β_2 y DA-1, aumentando el flujo sanguíneo renal, la FC, la contractilidad cardíaca y el GC; altas dosis (>10 µg/kg/min) producen estimulación α, β y DA-1, donde los efectos alfaadrenérgicos empiezan a predominar, dando lugar a vasoconstricción y aumento de la presión sanguínea.

Sin embargo, la relación dosis-respuesta resulta altamente variable, de manera que incluso a bajas dosis se produce estimulación de receptores β y α, pero no constituye el efecto clínico predominante. Sus acciones terminan por recaptación en las terminaciones nerviosas junto con metabolismo por la MAO y la COMT. Algunas moléculas de dopamina son transformadas en NA.

Las ventajas de la dopamina incluyen la flexibilidad de usar una medicación para estimular diferentes receptores y efectos clínicos dependiendo de la dosificación, el aumento del flujo sanguíneo renal y la natriuresis sin modificar la tasa de filtración glomerular (TFG) y su fácil disponibilidad, bajo coste y familiarización por parte del personal médico. Las desventajas abarcan taquiarritmias auriculares y ventriculares, un efecto inotrópico inferior al máximo comparado con la adrenalina y necrosis cutánea por extravasación. Además, no se ha demostrado que un incremento en el flujo sanguíneo renal y en la producción de orina sea nefroprotector[69,70]. También induce vasoconstricción pulmonar y puede tener efectos perjudiciales en la mucosa intestinal y en los sistemas endocrino e inmune[71]. La dopamina se puede usar como medida temporal en el shock hipovolémico mientras se lleva a cabo una terapia agresiva con fluidos. La dopamina se administra por vía intravenosa, preferiblemente central, a una dosis de 1-20 µg/kg/min. También puede causar vasodilatación administrada a altas dosis (>10 µg/kg/min), contrarrestando así el efecto vasoconstrictor. Una vez que se ha completado la reanimación y se ha tratado la causa, se debe considerar el cambio a otra medicación inotrópica, como la adrenalina, dobutamina o milrinona. Para efectos vasoconstrictores, se deben usar fenilefrina y NA.

Dobutamina

Es una catecolamina sintética y un agonista β_1 directo con algunos efectos β_2 y α_1. No tiene efectos α_2 ni dopaminérgicos. La dobutamina aumenta el inotropismo y cronotropismo a través de efectos β_1. La vasodilatación β_2 mediada predomina sobre los efectos vasoconstrictores α_1. De este modo, aumenta el inotropismo con disminución de la poscarga. La dobutamina es metabolizada en el hígado para dar metabolitos inactivos, que se excretan en la orina. Con infusión intravenosa la semivida de eliminación es de 2 minutos y se llega al pico de acción en 10-20 minutos.

Las ventajas de la dobutamina incluyen dosis equivalentes al isoproterenol y la dopamina, menos taquicardia y disminución tanto de RVP como de RVS, estimulando la mejora en la función biventricular. La dobutamina aumenta el flujo sanguíneo renal por incremento del GC, pero no tanto como la dopamina. Sin embargo, no existen buenas pruebas que indiquen que esto proteja los riñones. Hay un mínimo incremento en el consumo de oxígeno miocárdico porque el mayor inotropismo y la taquicardia están equilibrados por una disminución en la poscarga. Las desventajas de la dobutamina incluyen arritmias relacionadas con la dosis y taquicardia en el contexto de hipovolemia o reposición inadecuada de fluidos o disfunción

sistólica grave. Se produce con frecuencia hipotensión, ya que el aumento del GC no está completamente compensado por la disminución de las RVS. La taquifilaxia puede ocurrir con administraciones prolongadas (>72 h). La estimulación β_1 promueve la entrada de potasio al compartimento intracelular, y, por tanto, la dobutamina puede causar hipopotasemia. Las indicaciones de este fármaco incluyen shock cardiogénico con RVS o RVP altas. El fármaco se administra a través de las vías centrales a 1-20 µg/kg/min. Se puede producir taquicardia con dosis por encima de 5 µg/kg/min. La dobutamina se emplea en pruebas de provocación o estrés cardíacos. Produce vasodilatación coronaria por aumentar la demanda de oxígeno. Puede ocurrir vasoconstricción mediada por efecto α_1 en pacientes con betabloqueantes.

Milrinona

Aumenta el AMPc intracelular por inhibición de la división de la fosfodiesterasa. Este fármaco se clasifica como dilatador inotrópico y sus efectos cardiovasculares, al igual que los de los otros fármacos de este grupo, se ilustran en la figura 2-9, en concreto la fosfodiesterasa tipo III específica de AMPc, en las células musculares cardíacas y vasculares lisas. En el corazón esto da lugar a un incremento del inotropismo, lusitropismo, cronotropismo y dromotropismo (mejora de la conducción AV). También se mejora el automatismo, y la relajación de la musculatura lisa vascular conduce a la vasodilatación. El efecto hemodinámico incluye una ligera elevación de la FC y un aumento significativo del GC. Al mismo tiempo disminuyen las presiones de llenado y las RVS y RVP. Su metabolismo es similar al de la amrinona, pero la milrinona tiene una vida media más corta. Una función sistólica deprimida prolonga la eliminación de este fármaco. Como tratamiento único disminuye el ratio demanda-aporte de oxígeno miocárdico incrementando el GC al mismo tiempo que se disminuye la poscarga por vasodilatación. La milrinona no produce taquicardia significativa. Su corta vida media la hace incluso más cómoda que la amiodarona en administración intravenosa. Tiene efectos proarrítmicos moderados, pero menores que los betaagonistas. No tiene efectos trombocitopénicos. Cuando se compara con la dobutamina a dosis equivalentes, la milrinona se asocia con una mayor disminución de la RVP, mayor aumento de la fracción de eyección del VD, menos arritmias y menor demanda de oxígeno miocárdico[72] (fig. 2-10). Pueden producirse vasodilatación e hipotensión con infusiones rápidas. Una de las ventajas de la milrinona es su sinergia con los agonistas de los β-AR. Esta sinergia se observa en relación a sus propiedades contráctiles y vasodilatadoras pulmonares. En el período perioperatorio, cuando se sabe que la señalización por β-AR miocárdica está regulada a la baja[73], este fármaco representa una estrategia terapéutica que actúa de forma distal al receptor.

El tratamiento crónico con milrinona puede aumentar la mortalidad en pacientes con ICC debido a cardiopatía isquémica[74]. El uso de milrinona en el tratamiento de la exacerbación de la ICC a corto plazo eleva el riesgo de hipotensión y arritmias sin mejora significativa en las tasas de mortalidad intrahospitalaria[75]. La dosis de carga por vía intravenosa central es de 50 µg/kg en 10 minutos. Se inicia con perfusiones de 0,25-0,75 µg/kg/min, con dosis menores en pacientes con fallo renal. Se dispone de preparaciones orales para pacientes no hospitalizados.

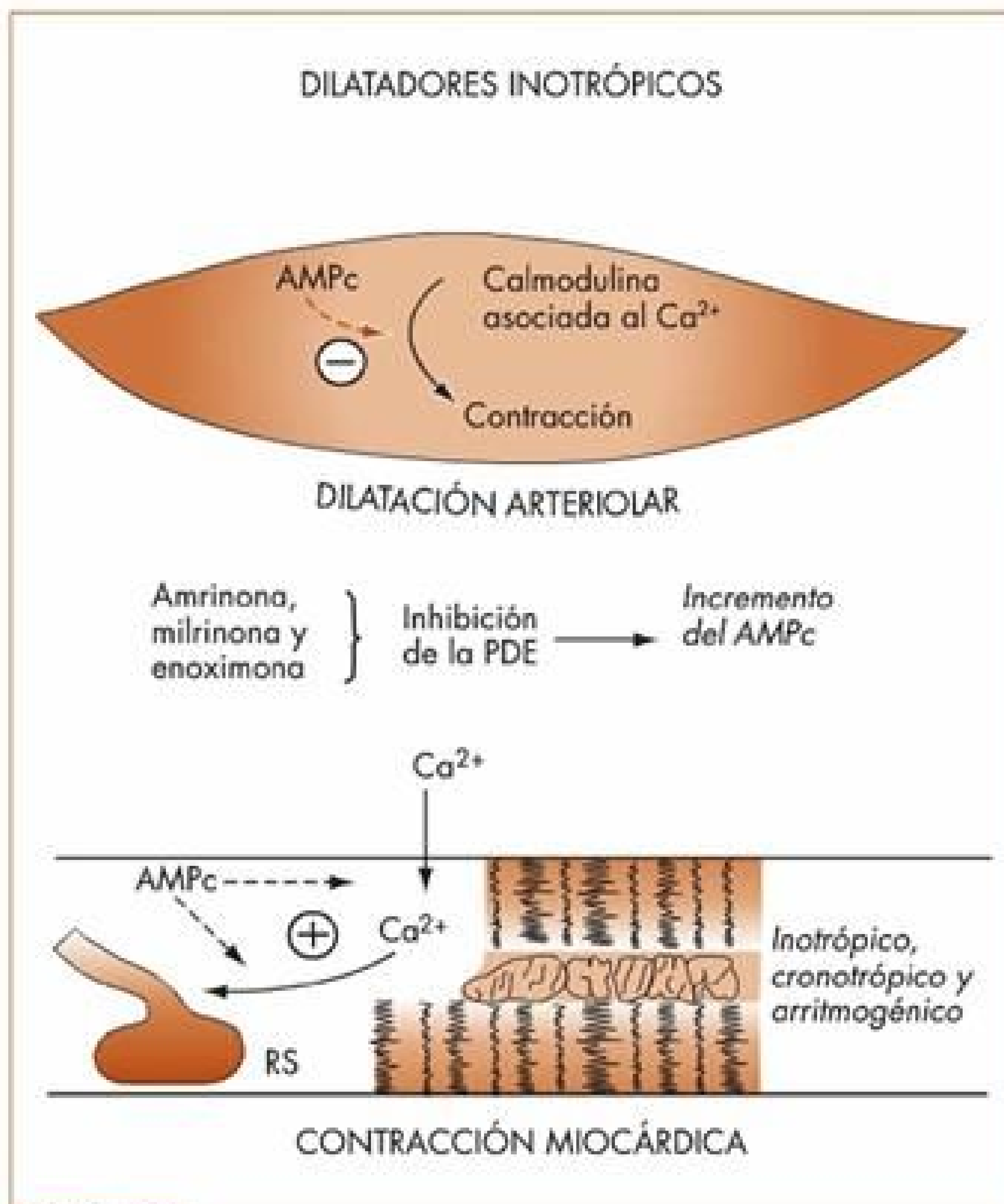


FIGURA 2-9
Los dilatadores inotrópicos (inodilatadores) tienen como mecanismo de acción el aumento del adenosín monofosfato cíclico (AMPc) en el músculo liso vascular *(arriba)* y en el miocardio *(abajo)*. *PDE*, fosfodiesterasa. *(De Opie LH, Gersh BJ:* Drugs for the Heart, *6.ª ed. Filadelfia: WB Saunders, 2005. Fig. 6-9.)*

Levosimendán

Aumenta la sensibilidad de los elementos contráctiles al calcio intracelular y también inhibe la actividad de la fosfodiesterasa[76]. El efecto global consiste en incrementar la frecuencia y el GC y disminuir la RVS, la presión arterial media, las presiones de llenado y las presiones arteriales pulmonares. No existe aumento del calcio intracelular en comparación con los betaagonistas. El levosimendán produce una mejora simpaticomimética en el uso a corto plazo en pacientes con ICC, sin efectos adversos aparentes[77,78]. Puede mejorar la tasa de mortalidad en pacientes con fallo ventricular izquierdo debido a infarto de miocardio[79]. Dado que es un fármaco nuevo, existen pocos ensayos clínicos controlados y aleatoriza-

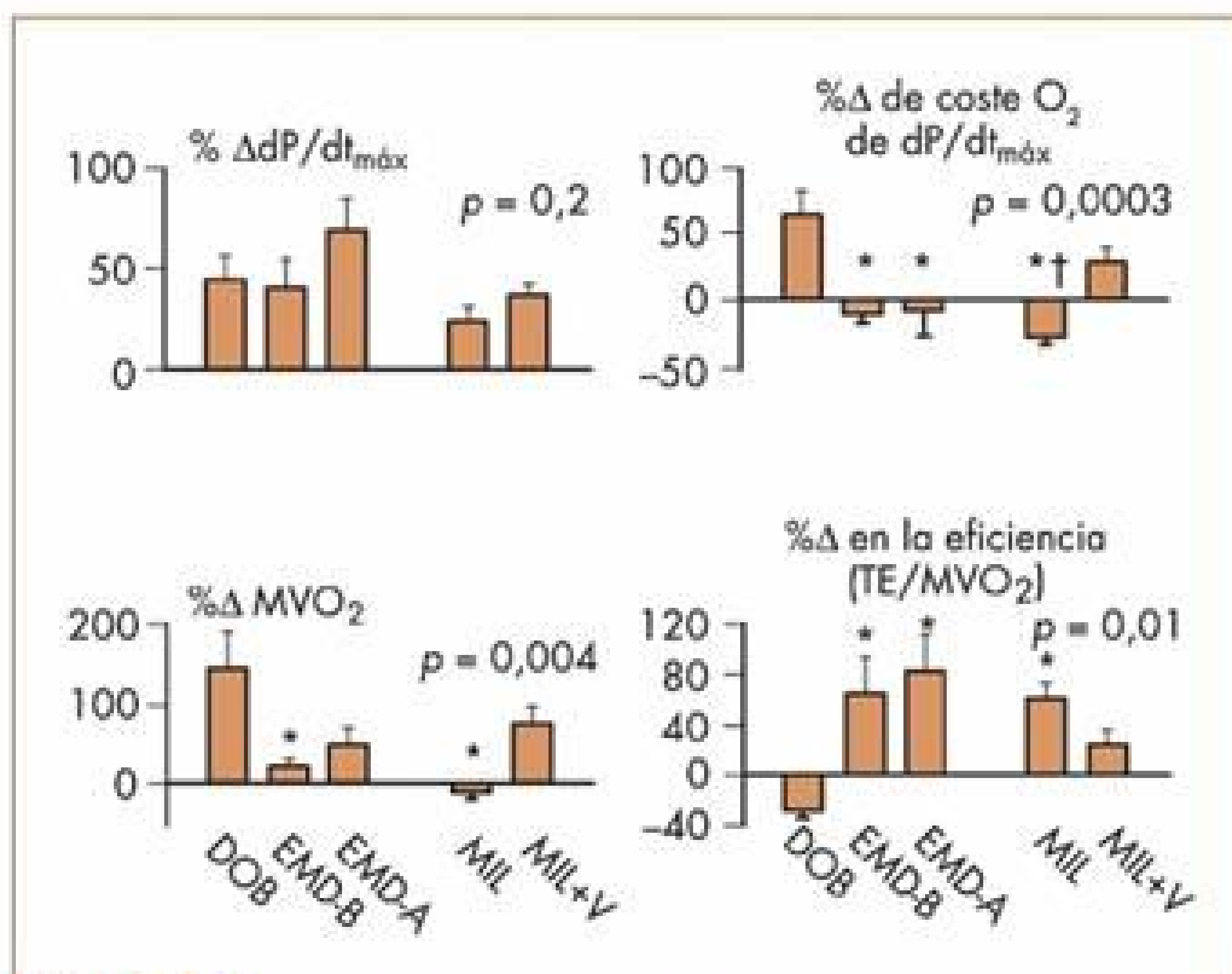


FIGURA 2-10

Agentes inotrópicos y mecanoenergéticos. Coste energético del aumento de la contractilidad y evolución de la eficiencia desde dosis bajas *(EMD-B)* hasta dosis más altas *(EMD-A)* EMD-57033. Se contrastan los datos de la dobutamina *(DOB)*, la milrinona *(MIL)* y la milrinona con restauración del volumen de precarga *(MIL+V)*. *Arriba izquierda,* cambio porcentual en $dP/dt_{máx}$. *Abajo izquierda,* cambio porcentual en MVO_2. *Arriba derecha,* cambio porcentual en el coste de oxígeno al aumentar $dP/dt_{máx}$. *Abajo derecha,* cambio porcentual en la eficiencia. *$dP/dt_{máx}$,* cambio de presión respecto al tiempo; *TE,* trabajo eyectivo. (*Reproducida de Senzaki H y cols.: Improved mechanoenergetics and cardiac rest and reserve function of in vivo failing heart by calcium sensitizer EMD-57033,* Circulation *101:1040-1048, 2000. Fig. 6.*)

dos para avalar su eficacia y seguridad, aunque los datos preliminares son alentadores. Sus efectos adversos incluyen dolor de cabeza, náuseas e hipotensión a altas dosis.

El levosimendán se utiliza actualmente para tratamientos a corto plazo (<48 h) de la ICC descompensada por vía intravenosa. El rango de dosis empleado en los ensayos clínicos es de 0,05-0,4 µg/kg/min, con mayores efectos adversos por encima de 0,2 µg/kg/min.

Calcio

El calcio activo fisiológicamente es la forma libre ionizada (Ca^{2+}). Aproximadamente el 45% del calcio total corporal es la forma libre Ca^{2+}; del restante, el 40% está unido a la albúmina y el 15% a citratos, sulfatos y fosfatos. Los niveles de Ca^{2+} fluctúan dependiendo del equilibrio acidobásico, los niveles de citrato endógeno y exógeno y la concentración de albúmina. Los niveles de albúmina están directamente relacionados con la concentración de Ca^{2+}. La acidosis estimula la disociación de los iones Ca^{2+} de la albúmina

y, por tanto, aumenta los niveles de Ca^{2+}, mientras que la alcalosis tiene el efecto contrario. El citrato se une al calcio iónico y, de ese modo, disminuye su ionización. El calcio incrementa la presión sanguínea por el aumento de la contractilidad y el tono vascular. Sin embargo, este efecto puede ser transitorio. Una vez administrado de forma oral o intravenosa, el Ca^{2+} se une a proteínas, ácidos grasos y otras moléculas de carga negativa. El rango normal de los niveles de Ca^{2+} está entre 1,1 y 1,3 mmol/l.

El calcio aumenta de forma transitoria el inotropismo con mínimos efectos sobre la FC. Cuando se administra de forma intravenosa, sus efectos pueden durar hasta 15 minutos. Es especialmente efectivo en la hipotensión debida a sobredosis de AC, hipocalcemia por transfusión masiva, hipocalcemia dilucional por CEC y sobredosis de anestésicos volátiles. El calcio resulta protector cuando existe hiperpotasemia por reducción de la arritmogenia. Por otro lado, la administración de calcio puede provocar arritmias malignas en pacientes con niveles terapéuticos de digitálicos. También puede acentuar el daño por reperfusión en miocardios vulnerables y se asocia a pancreatitis cuando se utilizan altas dosis en pacientes sometidos a CEC[80]. Puede inhibir aminas simpaticomiméticas, como la adrenalina y la dobutamina.

El calcio se administra para el tratamiento de hipocalcemia, hiperpotasemia con o sin bloqueo AV, hipotensión intraoperatoria debida a transfusión masiva, hipertensión inducida por protamina, frente a la acción de los AC, hipocalcemia dilucional, hipomagnesemia y sobredosis de anestésicos. Se puede administrar por vía intravenosa como cloruro cálcico o gluconato cálcico (tres veces menor que el total de calcio iónico) a dosis de 10-20 mg/kg para el cloruro cálcico. Con transfusiones masivas, definidas como superiores al volumen sanguíneo del individuo, el citrato anticoagulante presente en la sangre se une al calcio iónico endógeno. Incluso con una función hepática normal, en el contexto de la hipotermia y el shock, la tasa de metabolismo y eliminación del citrato está disminuida y se produce su acumulación. Las sales de calcio suplementarias tienen efectos adversos mínimos.

Digoxina

Es uno de los muchos glucósidos derivados de la digital. Se ha utilizado durante más de 200 años para tratar a pacientes con síntomas de insuficiencia cardíaca. La digoxina inhibe la bomba Na-K-ATPasa de la membrana de las células miocárdicas dando lugar a un aumento del sodio intracelular. Esto produce un intercambio Na-Ca a favor de la expulsión del sodio con acumulación intracelular de los iones de calcio. Los niveles elevados de Ca^{2+} intracelular provocan la liberación de más iones de calcio desde el RS y en consecuencia se consigue una fuerza de contracción mayor. Los efectos hemodinámicos de la digoxina consisten en elevar el VE, pero se disminuyen la FC y el consumo de oxígeno. Enlentece la conducción del nódulo AV de manera significativa[81]. La digoxina se elimina por el riñón y tiene una vida media de aproximadamente 2 días o mayor en pacientes con insuficiencia renal. Una pequeña parte de la digoxina se excreta en la bilis. La digoxina resulta efectiva para suprimir la taquicardia supraventricular: controla la respuesta ventricular en la fibrilación y el flutter auricular y ayuda a aliviar los síntomas en pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica. Disminuye la tasa de hospitalización, aunque la mortalidad no se modifica[82]. Los beneficios en

la tasa de mortalidad se asocian a bajos niveles séricos de digoxina en comparación con niveles elevados[83]. También se puede utilizar en el tratamiento del shock cardiogénico.

El estrecho margen terapéutico de la digoxina requiere la monitorización constante de sus niveles séricos. Sus efectos tóxicos sobre el corazón incluyen empeoramiento del bloqueo cardiaco, taquicardia ventricular y fibrilación. Aumenta la demanda de oxígeno del miocardio, así como las resistencias vasculares y la poscarga. Su larga vida media hace difícil la titulación y su toxicidad resulta difícil de diagnosticar. La variación individual y no lineal de sus efectos hace a los pacientes propensos a su toxicidad. No hay ningún efecto sobre la mortalidad, a pesar de la mejoría sintomática, aunque las tendencias sugieren la mejora de la supervivencia en la insuficiencia cardiaca[82]. No está indicada en pacientes asintomáticos o como tratamiento agudo para la ICC descompensada. La digoxina se puede administrar por vía oral, intravenosa o intramuscular con una dosis de carga de 0,25-0,5 i.v. o i.m. hasta un total de 10-15 μg/kg. La dosis de mantenimiento es de 0,125-0,25 mg/día, con monitorización clínica y de los niveles séricos. Su efecto máximo se produce 5 horas después de su administración y, por tanto, se debe tener precaución en relación con dosis adicionales. Cuando se combina con otros medicamentos que frenan la conducción AV, como los betabloqueantes y AC, puede producir bloqueo cardiaco. Cuando los pacientes presentan arritmias, se debe tener en cuenta siempre la toxicidad de la digoxina.

Se pueden desencadenar por digital hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, acidosis o alcalosis. La función renal ha de monitorizarse y se ha de ajustar la dosis apropiadamente. Cuando se administran sales de calcio a los pacientes con digoxina, pueden iniciarse arritmias ventriculares malignas, resistentes a la desfibrilación. La toxicidad se trata incrementando el potasio sérico hasta el límite superior de la normalidad. Las arritmias ventriculares se tratan con amiodarona, lidocaína o fenitoína y las taquiarritmias supraventriculares con amiodarona. La cardioversión eléctrica puede inducir fibrilación ventricular resistente a la desfibrilación posterior. El uso de fragmentos Fab de anticuerpo específico de digoxina puede estar indicado en sobredosis. El nivel de digoxina recomendado actualmente es de 0,5-0,8 ng/ml; las dosis superiores sólo aumentan el riesgo de toxicidad, sin presentar claros beneficios[82].

ESTADOS HIPERDINÁMICOS

Una actividad simpática elevada es frecuente en el periodo perioperatorio. A ello contribuyen múltiples factores, como el dolor, la ansiedad, las condiciones preexistentes, el estrés quirúrgico y la medicación. Aunque estas respuestas son compensatorias, las consecuencias pueden ser deletéreas y se han convertido en objetivo de las terapias médicas. Se trata aquí la terapia con betabloqueantes, labetalol y clonidina.

Betabloqueantes

Se unen competitivamente a los receptores β y producen una disminución en la FC, la contractilidad, la presión arterial, la conducción AV y la automaticidad. Modulan la relación demanda-aporte de oxígeno miocárdico de forma favorable por disminución de la FC y la contractilidad. Un tiempo de llenado diastólico prolongado aumenta el suministro de sangre a los ventrículos. En

pacientes de alto riesgo sometidos a cirugía no cardíaca, el betabloqueo preoperatorio reduce la mortalidad y morbilidad debidas a eventos cardiovasculares[84-86]. Estos agonistas también reducen la isquemia cardíaca y disminuyen el tamaño del infarto en el de miocardio. Los betabloqueantes han demostrado en ensayos clínicos reducir la mortalidad y morbilidad por infarto de miocardio con o sin fibrinólisis[87]. Cuando se administran con nitroglicerina, los betabloqueantes ayudan a prevenir la taquicardia refleja producida por los vasodilatadores arteriales. Los betabloqueantes también tienen su papel en el tratamiento de las taquiarritmias auriculares y ventriculares. Por último, estos agentes se usan para disminuir la velocidad de eyección del ventrículo izquierdo y la obstrucción dinámica al flujo de salida ventricular en pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva, disección aórtica, tetralogía de Fallot y movimiento sistólico anterior de la válvula mitral. Los betabloqueantes han demostrado en ensayos clínicos reducir la morbilidad y mortalidad no sólo en el infarto de miocardio, sino también en la insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica, la hipertensión crónica y en eventos cardiovasculares en pacientes postoperados vasculares[88].

La combinación de estos agentes con otros fármacos, como AC, digitálicos y otros antiarrítmicos, aumenta el riesgo de retardo en la conducción AV. En pacientes susceptibles se puede desencadenar broncoespasmo. En pacientes con disfunción sistólica grave en los que la frecuencia y la contractilidad dependen del estímulo simpático para mantener la función de bombeo, los betabloqueantes pueden exacerbar la insuficiencia cardíaca. Su utilización en la insuficiencia cardíaca depende de dosis bajas de nitratos y de una escalada lenta. La razón para el uso de los betabloqueantes en la insuficiencia cardíaca es que a dosis adecuadas atenúan la desensibilización de los betaadrenorreceptores que ocurre con la sobreestimulación simpática crónica. Pueden también enmascarar algunos signos y síntomas de hipoglucemia. Se recomienda la monitorización de la glucosa, especialmente en pacientes diabéticos. La vasoconstricción resultante de la estimulación de los alfaadrenorreceptores en presencia de bloqueo β_2 puede empeorar la claudicación en pacientes con vasculopatía periférica, precipitar el fenómeno de Raynaud o inducir crisis hipertensivas en pacientes con feocromocitoma que no están siendo tratados con alfabloqueantes. Este problema podría disminuirse con el uso de agonistas β_1 selectivos (esmolol, metoprolol, bisoprolol y atenolol)[89]. La retirada brusca de betabloqueantes puede desencadenar hipersensibilidad simpática y causar isquemia miocárdica, infarto o accidentes cerebrovasculares[90]. Los betabloqueantes pueden producir fatiga y disfunción sexual, pero no aumentan el riesgo de depresión, como se creía antes[91]. Esta medicación ha sido relacionada con el aumento de anticuerpos antinucleares, pero sin síndrome clínico asociado[92].

Algunos betabloqueantes muestran una relativa selectividad β_1. Esto reduce significativamente el riesgo de efectos adversos β_2 asociados, como broncoconstricción y vasodilatación. Sin embargo, la selectividad es dosis-dependiente y se produce actividad β_2 agonista a dosis más altas. Aunque los betabloqueantes se unen a los receptores β de forma competitiva y actúan como antagonistas, algunos de estos fármacos estimulan los receptores a los que se unen produciendo cierta actividad simpática (actividad intrínseca simpaticomimética). La duración de su acción depende de la forma en la que se metabolizan estos fármacos. Los agentes de vida media ultracorta, como el esmolol (vida media plasmática de 9 min), se procesan mediante

las esterasas eritrocitarias. Los agentes de vida intermedia, como el propanolol, sufren metabolismo hepático, mientras que los agentes de vida media larga, como el sotalol y el nadolol, tienen eliminación renal.

Labetalol

Es un antagonista betaadrenérgico, así como un antagonista de los alfarreceptores. Tras su administración intravenosa, comienza su acción a los 5-20 minutos y dura hasta 6 horas. Se metaboliza principalmente en el hígado, pero también se excreta por el riñón. Su semivida de eliminación es aproximadamente de 6 horas.

La combinación de las propiedades alfa y betabloqueantes reduce la FC, la contractilidad y las resistencias vasculares sistémicas. Clínicamente es útil para el tratamiento médico de las disecciones vasculares[93]. También se ha utilizado para tratar la hipertensión grave, por ejemplo en pacientes con preeclampsia[94,95]. Desgraciadamente, su larga duración de acción hace que este agente sea más difícil de dosificar en los pacientes inestables. Los poco frecuentes pero graves efectos secundarios incluyen el broncoespasmo y la hepatotoxicidad. El régimen recomendado consiste en bolos intravenosos de 5 mg ajustando la dosis hasta el efecto deseado.

Clonidina

Es un agonista α_2-adrenérgico de acción central que disminuye la descarga simpática y provoca una disminución del GC, la FC y las resistencias vasculares sistémicas. Sus efectos clínicos se ven en unos 30 minutos si se administra por vía intravenosa y en aproximadamente 2 días si se da de manera transdérmica. Su metabolismo es principalmente hepático, con eliminación renal y digestiva. La vida media de eliminación es de aproximadamente 14 horas.

La clonidina tiene muchas utilidades clínicas. Además de su uso como antihipertensivo, se utiliza en el control del dolor y en el tratamiento de la abstinencia de opiáceos y en los temblores, y puede reducir el riesgo de isquemia perioperatoria y muerte en pacientes de alto riesgo[96-98]. La clonidina es un complemento analgésico útil que prolonga la duración de los bloqueantes de los nervios periféricos[99,100] y neuroaxiales[96]. Una característica singular de la clonidina es su vía de distribución. Para los pacientes quirúrgicos, son convenientes las alternativas a la administración por vía oral. La capacidad de administrar este medicamento de forma transdérmica constituye una ventaja. La aplicación de un parche puede administrar la medicación para un máximo de 1 semana, a pesar de comprometer la dosificación y la velocidad de inicio. El principal efecto secundario de la clonidina consiste en la sedación debida a sus efectos centrales. Otros efectos secundarios incluyen bradicardia, dermatitis alérgica de contacto e hipertensión de rebote con su retirada aguda. La dosis intravenosa para una emergencia hipertensiva es de 0,15 mg, mientras que la transdérmica se inicia con 0,1 mg/día cada semana.

HIPERTENSIÓN PULMONAR (HTP) Y ELEVACIÓN DE LA RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR (RVP)

El diagnóstico de HTP y elevación de las RVP y la distinción entre ellas se resumen en la tabla 2-6. A pesar de los avances en la comprensión de la regulación vascular pulmonar, las elevaciones de las resistencias vasculares

TABLA 2-6

DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN PULMONAR Y AUMENTO DE LA RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR

	Pr anterógrada (CPAP; mmHg)	Pr retrógrada (Pr/PAI; mmHg)	Gradiente de Pr de vasculatura pulmonar	Flujo (GC; l/min)	RVP (unidades Wood)	Ejemplo
Pr y flujos normales	11	5	6	6	1	Fisiológico
Pr elevada y resistencia normal	36	30	6	6	1	Insuficiencia mitral aguda; FVI agudo
Pr y resistencia elevadas	36	12	24	6	4	Sobrecarga crónica de flujo o presión vascular pulmonar
Pr disminuida y resistencia muy elevada	30	6	24	3	8	Fallo del VD

CPAP, Presión positiva continua en la vía aérea; *FVI*, fallo ventricular izquierdo; *GC*, gasto cardíaco; *PAI*, presión en la aurícula izquierda; *Pr*, presión; *RVP*, resistencia vascular pulmonar; *VD*, ventrículo derecho.

pulmonares y la hipertensión pulmonar continúan siendo condiciones difíciles de manejar en el periodo perioperatorio. Aparte de las intervenciones quirúrgicas (trasplante pulmonar) o la asistencia mecánica (dispositivos de asistencia ventricular derecha), son limitadas las terapias farmacológicas efectivas. El período perioperatorio es más complicado debido a otros factores que pueden exacerbar la presión en la arteria pulmonar, incluidos hipotermia, acidosis, hipoxemia, hipercapnia, altas presiones intratorácicas, dolor y drogas (ketamina y óxido nitroso). La terapia farmacológica (tabla 2-7) incluye nuevos agentes, así como nuevas vías de administración de medicamentos establecidos. Estas últimas incluyen milrinona, betaagonistas y AC por vía intravenosa e inhalada. Aquí vamos a centrarnos en el epoprostenol, el bosentán, el óxido nítrico y el sildenafilo.

Epoprostenol

Es un análogo de la prostaciclina (PGI_2), que es un producto del metabolismo del ácido araquidónico en el endotelio de la pared vascular. Sus efectos biológicos son la vasodilatación y la inhibición de la agregación plaquetaria[101]. Su administración intravenosa provoca un rápido inicio de los efectos clínicos hemodinámicos y una muy corta duración de acción, con una vida media de eliminación de 3 minutos. Sin embargo, la inhibición de la agregación plaquetaria puede durar hasta un máximo de 2 horas.

El epoprostenol se asocia con un aumento en la supervivencia de los pacientes con hipertensión pulmonar primaria (HPP)[102]. Al igual que con todas las drogas con un rápido inicio y una rápida terminación de sus efectos, es necesaria la terapia intravenosa continua. En los pacientes con HPP, una abrupta retirada puede exacerbar sus presiones arteriales pulmonares. La perfusión debe suspenderse durante la CEC porque se producirá hipotensión sistémica cuando se detenga la circulación pulmonar y la vasculatura sistémica esté expuesta al fármaco. La PGI_2 intravenosa ha demostrado reducir la incidencia de daño del miocardio después de la endarterectomía coronaria[103]. El efecto secundario más común es el enrojecimiento cutáneo. Otros efectos secundarios incluyen dolores de cabeza y convulsiones. El epoprostenol no debe utilizarse en pacientes con disfunción ventricular izquierda.

TABLA 2-7

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR Y AUMENTO DE LA RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR

Fármaco	Bolo o dosis de carga	Infusión o mantenimiento
Nitroglicerina	—	5-200 µg/min; dosificar hasta conseguir el efecto
Adrenalina	—	0,03-0,08 µg/kg/min
Isoprenalina	—	0,03-0,01 µg/kg/min
Milrinona	50 µg/kg	0,25-0,5 µg/kg/min
NO inhalado	—	5-40 ppm
Prostaciclina*	—	—

NO, óxido nítrico; *ppm*, partes por millón.

* La prostaciclina inhalada no está aprobada en Estados Unidos.

La forma inhalada de la PGI_2 también puede utilizarse para tratar la hipertensión pulmonar, incluida la que se produce durante la cirugía cardíaca[104,105]. La PGI_2 inhalada puede reducir la presión arterial pulmonar en pacientes con estenosis mitral hasta someterse a reparación valvular mitral[106]. Las ventajas de la administración inhalada incluyen un dispositivo de dosificación relativamente simple, la ausencia de efectos secundarios sistémicos y la falta de tolerancia. La dosis intravenosa para la HPP comienza en 2 ng/kg/min; la PGI_2 inhalada se comienza en 2,5 µg.

Bosentán

Es un antagonista del receptor de la endotelina-1 que bloquea el péptido endógeno que provoca vasoconstricción pulmonar. Aprobado por la FDA para el tratamiento de la hipertensión pulmonar, este agente se administra por vía oral, con un pico de concentración sérica aproximadamente a las 4 horas. El metabolismo se produce en el hígado y se excreta por vía renal. Su semivida de eliminación es de aproximadamente 6 horas. Los datos respecto a la administración intravenosa no estaban disponibles en el momento de esta publicación. El bosentán es un fármaco útil en el tratamiento de la hipertensión pulmonar[107,108] y puede ofrecer cierta protección durante la CEC[109]. Los efectos secundarios incluyen edema de miembros inferiores, dolor de cabeza, palpitaciones e hipotensión sistémica. No debería utilizarse durante el embarazo o en pacientes que toman gliburide. La dosis oral recomendada es de 125 mg dos veces al día.

Óxido nítrico

El óxido nítrico (NO) es un factor relajante derivado del endotelio producido a partir de la L-arginina por la enzima óxido nítrico sintetasa (NOS). Una vez sintetizado, aumenta el GMPc mediante la activación de la guanilil ciclasa causando relajación del músculo liso y vasodilatación. Su forma inhalada tiene un efecto casi inmediato en las zonas del pulmón que están ventiladas, con una duración de acción variable dependiendo de la duración de la administración. Una sola dosis dura aproximadamente 10 minutos. Una característica única del NO es su gran afinidad por la hemoglobina. De hecho, la hemoglobina tiene una afinidad 400.000 veces mayor por el NO que por el oxígeno[110]. Una vez unido a la hemoglobina, es inactivado para formar nitrosilhemoglobina. En combinación con el oxígeno, la nitrosilhemoglobina forma metahemoglobina. La vida media de eliminación es de aproximadamente 5 segundos.

Desde el comienzo de su utilización, el NO inhalado ha adquirido muchas aplicaciones médicas. La más notable es la mejora de la oxigenación en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)[111,112]. A pesar de la mejora en el intercambio gaseoso, no se ha demostrado claramente una mejora de la supervivencia[113-117]. En comparación con la población pediátrica, hay menos datos que avalen su uso en los pacientes adultos sometidos a cirugía cardíaca. Existen datos que apoyan su eficacia en la reducción de la presión arterial pulmonar. Un estudio demostró una reducción en la RVP con 10 ppm[118]. También se demostró una reducción en la presión arterial pulmonar después del recambio de la válvula mitral[119] y en pacientes tras CEC[120]. Sin embargo, no hay datos que indiquen una influencia o consecuencia positiva.

Aunque muy caro, el NO se tolera bien, con mínimos efectos secundarios. La administración continua puede aumentar el riesgo de metahemoglobinemia. Por tanto, se recomienda vigilancia. La dosis estándar es de 10-40 partes por millón (ppm).

Sildenafilo

Es un inhibidor de la fosfodiesterasa tipo V. A diferencia de la milrinona (un inhibidor de la fosfodiesterasa tipo III), el sildenafilo inhibe la fosfodiesterasa específica de GMPc, aumentando el GMPc vascular, lo que da lugar a vasodilatación. Comercializado para el tratamiento de la disfunción eréctil, el sildenafilo resulta también eficaz para el tratamiento de la hipertensión pulmonar[121]. En la actualidad sólo está disponible su forma oral. El inicio de la acción se produce aproximadamente 30 minutos después de la dosis inicial, que puede durar hasta 4 horas. Metabolizado en el hígado, con eliminación principalmente fecal, su vida media de eliminación es de aproximadamente 3 horas.

El sildenafilo atenúa la hipertensión pulmonar inducida por hipoxia[122] y la hipertensión pulmonar de rebote que puede desarrollarse durante el destete de NO[123]. Notablemente menos costoso que éste, también puede ser más eficaz en los pacientes con hipertensión pulmonar y mejora el GC[124]. Se ha demostrado una mejora en el intercambio gaseoso en pacientes con fibrosis pulmonar grave e hipertensión pulmonar secundaria[125]. Los pacientes con enfermedad de Raynaud pueden beneficiarse con esta terapia[126]. Por último, se mejora la tolerancia al ejercicio, el GC y la calidad de vida en pacientes con HPP[127].

Se recomienda precaución en pacientes con cardiopatía isquémica, sobre todo en aquellos que están en tratamiento con nitratos, ya que pueden desarrollar hipotensión. La dosis para el tratamiento de la hipertensión pulmonar es de 20 mg v.o. tres veces al día.

BIBLIOGRAFÍA

1. von Gersdorff H, Matthews G: *Dynamics of synaptic vesicle fusion and membrane retrieval in synaptic terminals.* Nature 367:735–739, 1994.
2. Bylund DB: *Subtypes of alpha 1- and alpha 2-adrenergic receptors.* FASEB J 6:832–839, 1992.
3. Nabekura J, et al: *Alpha$_2$-adrenoceptor-mediated enhancement of glycine response in rat sacral dorsal commissural neurons.* Neuroscience 89:29–41, 1999.
4. Bodelsson M, et al: *Cooling enhances alpha 2-adrenoceptor-mediated vasoconstriction in human hand veins.* Acta Physiol Scand 138:283–291, 1990.
5. Marchlinski FE, et al: *Electrophysiologic effects of intravenous metoprolol.* Am Heart J 107:1125–1131, 1984.
6. Nakamura Y, et al: *Beta$_3$-adrenergic agonist up-regulates uncoupling proteins 2 and 3 in skeletal muscle of the mouse.* J Vet Med Sci 63:309–314, 2001.
7. Rouget C, et al: *Beta$_3$-adrenoceptor is the predominant beta-adrenoceptor subtype in human myometrium and its expression is up-regulated in pregnancy.* J Clin Endocrinol Metab 90:1644–1650, 2005.
8. Margareto J, et al: *Up-regulation of a thermogenesis-related gene (UCP1) and down-regulation of PPARgamma and aP2 genes in adipose tissue: Possible features of the antiobesity effects of a beta$_3$-adrenergic agonist.* Biochem Pharmacol 61:1471–1478, 2001.

9. Moniotte S, et al: *Upregulation of beta$_3$ adrenoceptors and altered contractile response to inotropic amines in human failing myocardium.* Circulation 103:1649–1655, 2001.
10. Moniotte S, Balligand JL: *Potential use of beta$_3$ adrenoceptor antagonists in heart failure therapy.* Cardiovasc Drug Rev 20:19–26, 2002.
11. Dessy C, et al: *Endothelial beta$_3$-adrenoceptors mediate vasorelaxation of human coronary microarteries through nitric oxide and endothelium-dependent hyperpolarization.* Circulation 110:948–954, 2004.
12. Eglen RM, Hegde SS, Watson N: *Muscarinic receptor subtypes and smooth muscle function.* Pharmacol Rev 48:531–565, 1996.
13. Hosey MM: *Diversity of structure, signaling and regulation within the family of muscarinic cholinergic receptors.* FASEB J 6:845–852, 1992.
14. Niewoehner DE, et al: *Prevention of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease with tiotropium, a once-daily inhaled anticholinergic bronchodilator: A randomized trial.* Ann Intern Med 143:317–326, 2005.
15. Noordergraaf A, Melbin J: *Ventricular afterload: A succinct yet comprehensive definition.* Am Heart J 95:545–547, 1978.
16. Tkacova R, et al: *Effects of continuous positive airway pressure on obstructive sleep apnea and left ventricular afterload in patients with heart failure.* Circulation 98:2269–2275, 1998.
17. Kannel WB: *The Framingham Study: Historical insight on the impact of cardiovascular risk factors in men versus women.* J Gend Specif Med 5:27–37, 2002.
18. Tanaka K, et al: *Phenylephrine increases pulmonary blood flow in children with tetralogy of Fallot.* Can J Anaesth 50:926–929, 2003.
19. Acosta F, et al: *Phenylephrine treatment of the postreperfusion syndrome in liver transplantation.* Transplant Proc 31:2373–2374, 1999.
20. Goertz AW, et al: *Effect of phenylephrine bolus administration on global left ventricular function in patients with coronary artery disease and patients with valvular aortic stenosis.* Anesthesiology 78:834–841, 1993.
21. Noguera I, et al: *Potentiation by vasopressin of adrenergic vasoconstriction in the rat isolated mesenteric artery.* Br J Pharmacol 122:431–438, 1997.
22. Morales D, et al: *Reversal by vasopressin of intractable hypotension in the late phase of hemorrhagic shock.* Circulation 100:226–229, 1999.
23. Morales DL, et al: *A double-blind randomized trial: Prophylactic vasopressin reduces hypotension after cardiopulmonary bypass.* Ann Thorac Surg 75:926–930, 2003.
24. Licker M, Schweizer A: *Vasopressin and postcardiopulmonary bypass refractory hypotension.* Anesth Analg 88:695, 1999.
25. Argenziano M, et al: *A prospective randomized trial of arginine vasopressin in the treatment of vasodilatory shock after left ventricular assist device placement.* Circulation 96:II-286–290, 1997.
26. Kinsara AJ: *2000 guidelines for cardiopulmonary resuscitation emergency cardiovascular care.* Circulation 104:E45, 2001.
27. Landry DW, et al: *Vasopressin deficiency contributes to the vasodilation of septic shock.* Circulation 95:1122–1125, 1997.
28. Tsuneyoshi I, et al: *Hemodynamic and metabolic effects of low-dose vasopressin infusions in vasodilatory septic shock.* Crit Care Med 29:487–493, 2001.
29. Imperiale TF, Teran JC, McCullough AJ: *A meta-analysis of somatostatin versus vasopressin in the management of acute esophageal variceal hemorrhage.* Gastroenterology 109:1289–1294, 1995.

30. White SR, Hall JB: *Control of hypertension with nifedipine in the setting of aortic dissection.* Chest 88:780–781, 1985.
31. Carney WIJr, Rheinlander HF, Cleveland RJ: *Control of acute aortic dissection.* Surgery 78:114–120, 1975.
32. Cohn JN, et al: *Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration Cooperative Study.* N Engl J Med 314:1547–1552, 1986.
33. Kamath SA, Yancy CW: *Treatment of the African-American patient with congestive heart failure.* Curr Treat Options Cardiovasc Med 7:307–315, 2005.
34. Itoh S, et al: *Hydralazine-induced hepatitis.* Hepatogastroenterology 28:13–16, 1981.
35. Goodfriend TL, Elliott ME, Catt JK: *Angiotensin receptors and their antagonists.* N Engl J Med 334:1649–1654, 1996.
36. Stoll M, et al: *The angiotensin AT2-receptor mediates inhibition of cell proliferation in coronary endothelial cells.* J Clin Invest 95:651–657, 1995.
37. Senbonmatsu T, et al: *Evidence for angiotensin II type 2 receptor-mediated cardiac myocyte enlargement during in vivo pressure overload.* J Clin Invest 106: R25–R29, 2000.
38. Ford WR, Clanachan AS, Jugdutt BI: *Opposite effects of angiotensin AT1 and AT2 receptor antagonists on recovery of mechanical function after ischemia-reperfusion in isolated working rat hearts.* Circulation 94:3087–3089, 1996.
39. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators: *Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure.* Lancet 342:821–828, 1993.
40. O'Keef JH, et al: *Should an angiotensin-converting enzyme inhibitor be standard therapy for patients with atherosclerotic disease?* J Am Coll Cardiol 37:108, 2001.
41. Yusuf S, et al: *Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients.* N Engl J Med 342:145–153, 2000.
42. Dagenais GR, et al: *Effects of ramipril on coronary events in high-risk persons: Results of the Heart Outcomes Prevention Evaluation Study.* Circulation 104:522–526, 2001.
43. Dahlof B, et al: *Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention of Endpoint Reduction in Hypertension Study (LIFE): A randomized trial against atenolol.* Lancet 359:995–1003, 2002.
44. Neal B, MacMahon S, Chapman N: *Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: Results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration.* Lancet 356:1955–1964, 2000.
45. Yusuf S, et al: *Effect of intravenous nitrates on mortality in acute myocardial infarction: An overview of the randomised trials.* Lancet 1:1088–1092, 1998.
46. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto Miocardico: *GISSI-3: Effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto Miocardico.* Lancet 343:1115–1122, 1994.
47. Jugdutt BI, Warnica JW: *Intravenous nitroglycerin therapy to limit myocardial infarct size, expansion, and complications. Effect of timing, dosage, and infarct location.* Circulation 78:906–919, 1988.
48. Mahmarian JJ, et al: *Transdermal nitroglycerin patch therapy improves left ventricular function and prevents remodeling after acute myocardial infarction:*

Results of a multicenter prospective randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Circulation 97:2017–2024, 1998.

49. Gavazzi A, et al: *Response of the right ventricle to acute pulmonary vasodilation predicts the outcome in patients with advanced heart failure and pulmonary hypertension.* Am Heart J 145:310–316, 2003.
50. Nitrates and Viagra can be a deadly combination:Mayo Clin Health Lett 19:4, 2001.
51. Arner S: *Intravenous phentolamine test: Diagnostic and prognostic use in reflex sympathetic dystrophy.* Pain 46:17–22, 1991.
52. Wang WZ, et al: *Beneficial effects of amlodipine in a murine model of congestive heart failure induced by viral myocarditis. A possible mechanism through inhibition of nitric oxide production.* Circulation 95: 245–251, 1997.
53. Klein L, et al: *Pharmacologic therapy for patients with chronic heart failure and reduced systolic function: Review of trials and practical considerations.* Am J Cardiol 91:18F–40F, 2003.
54. Udelson JE, et al: *Effects of amlodipine on exercise tolerance, quality of life, and left ventricular function in patients with heart failure from left ventricular systolic dysfunction.* Am Heart J 139:503–510, 2000.
55. Nishiyama T, et al: *Continuous nicardipine infusion to control blood pressure after evacuation of acute cerebral hemorrhage.* Can J Anaesth 47:1196–1201, 2000.
56. Sahuquillo J, et al: *A controlled, double-blind, randomized pilot clinical trial of nicardipine as compared with a placebo in patients with moderate or severe head injury.* Rev Neurol 30:401–408, 2000.
57. Abe K, Iwanaga H, Inada E: *Effect of nicardipine and diltiazem on internal carotid artery blood flow velocity and local cerebral blood flow during cerebral aneurysm surgery for subarachnoid hemorrhage.* J Clin Anesth 6:99–105, 1994.
58. Kim KH, et al: *Nicardipine hydrochloride injectable phase IV open-label clinical trial: Study on the anti-hypertensive effect and safety of nicardipine for acute aortic dissection.* J Int Med Res 30:337–345, 2002.
59. Casthely PA, et al: *Nicardipine or nitroglycerin in patients with failed percutaneous coronary angioplasty: Effect on myocardial diastolic function.* J Cardiothorac Vasc Anesth 17:604–612, 2003.
60. Dinarevic S, Kurtagic S, Maksic H: *Use of prostaglandins in neonatal cardiology.* Med Arh 54:279–282, 2000.
61. Caimmi PP, et al: *Fenoldopam for renal protection in patients undergoing cardiopulmonary bypass.* J Cardiothorac Vasc Anesth 17:491–494, 2003.
62. Tumlin JA, et al: *Fenoldopam, a dopamine agonist, for hypertensive emergency: A multicenter randomized trial. Fenoldopam Study Group.* Acad Emerg Med 7:653–662, 2000.
63. Silver MA, et al: *Effect of nesiritide versus dobutamine on short-term outcomes in the treatment of patients with acutely decompensated heart failure.* J Am Coll Cardiol 39:798–803, 2002.
64. Colucci WS, et al: *Intravenous nesiritide, a natriuretic peptide, in the treatment of decompensated congestive heart failure. Nesiritide Study Group.* N Engl J Med 343:246–253, 2000.
65. Sackner-Bernstein JD, et al: *Short-term risk of death after treatment with nesiritide for decompensated heart failure: A pooled analysis of randomized controlled trials.* JAMA 293:1900–1905, 2005.

66. Royster RL, et al: *Preoperative and intraoperative predictors of inotropic support and long-term outcome in patients having coronary artery bypass grafting.* Anesth Analg 72:729–736, 1991.
67. Haller CA, Benowitz NL: *Adverse cardiovascular and central nervous system events associated with dietary supplements containing ephedra alkaloids.* N Engl J Med 343:1833–1838, 2000.
68. Richmond DR, et al: *The effect of heart rate on indices of myocardial contractility in the dog.* Clin Exp Pharmacol Physiol 2:469–479, 1975.
69. Bellomo R, et al: *Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: A placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZIC) Clinical Trials Group.* Lancet 356:2139–2143, 2000.
70. Kellum JA, Decker JM: *Use of dopamine in acute renal failure: A meta-analysis.* Crit Care Med 29:1526–1531, 2001.
71. Holmes CL: *Bad medicine: Low-dose dopamine in the ICU.* Chest 123:1266–1267, 2003.
72. Senzaki H, et al: *Improved mechanoenergetics and cardiac rest and reserve function of in vivo failing heart by calcium sensitizer EMD-57033.* Circulation 101:1040–1048, 2000.
73. Schwinn DA, et al: *Desensitization of myocardial beta-adrenergic receptors during cardiopulmonary bypass. Evidence for early uncoupling and late downregulation.* Circulation 84:2559–2567, 1991.
74. Felker GM, et al: *Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: Results from the OPTIME-CHF Study.* J Am Coll Cardiol 41:997–1003, 2003.
75. Cuffe MS, et al: *Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: A randomized controlled trial.* JAMA 287:1541–1547, 2002.
76. Hasenfuss G, et al: *Influence of the novel inotropic agent levosimendan on isometric tension and calcium cycling in failing human myocardium.* Circulation 98:2141–2147, 1998.
77. Slawsky MT, et al: *Acute hemodynamic and clinical effects of levosimendan in patients with severe heart failure.* Circulation 102:2222–2227, 2000.
78. Follath F, et al: *Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): A randomised double-blind trial.* Lancet 360:196–202, 2002.
79. Moiseyev VS, et al: *Safety and efficacy of a novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. A randomized, placebo-controlled, double-blind study (RUSSIAN).* Eur Heart J 23:1422–1432, 2002.
80. Blackstone MO, Lashner BA: *Pancreatic injury after cardiopulmonary bypass.* N Engl J Med 326:572, 1992.
81. McMahon WS, et al: *Cellular basis for improved left ventricular pump function after digoxin therapy in experimental left ventricular failure.* J Am Coll Cardiol 28:495–505, 1996.
82. The Digitalis Investigation Group: *The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure.* N Engl J Med 336:525–533, 1997.
83. Rathore SS, et al: *Association of serum digoxin concentration and outcomes in patients with heart failure.* JAMA 289:871–878, 2003.
84. Barzilay JI, et al: *Coronary artery disease in diabetic and nondiabetic patients with lower extremity arterial disease: A report from the Coronary Artery Surgery Study Registry.* Am Heart J 135:1055–1062, 1998.

85. Wallace A, et al: *Prophylactic atenolol reduces postoperative myocardial ischemia. McSPI Research Group.* Anesthesiology 88:7–17, 1998.
86. Mangano DT, et al: *Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group.* N Engl J Med 335:1713–1720, 1996.
87. Auerbach AD, Goldman L: *Beta-blockers and reduction of cardiac events in noncardiac surgery: Clinical applications.* JAMA 287:1435–1444, 2002.
88. Teerlink JR, Massie BA: *Beta-adrenergic blocker mortality trials in congestive heart failure.* Am J Cardiol 84:94R–102R, 1999.
89. Radack K, Deck C: *Beta-adrenergic blocker therapy does not worsen intermittent claudication in subjects with peripheral arterial disease. A meta-analysis of randomized controlled trials.* Arch Intern Med 151:1769–1776, 1991.
90. Houston MC: *Abrupt cessation of treatment in hypertension: Consideration of clinical features, mechanisms, prevention and management of the discontinuation syndrome.* Am Heart J 102:415–430, 1981.
91. Ko DT, et al: *Beta-blocker therapy and symptoms of depression, fatigue, and sexual dysfunction.* JAMA 288:351–357, 2002.
92. Booth RJ, Wilson JD, Bullock JY: *Beta-adrenergic-receptor blockers and antinuclear antibodies in hypertension.* Clin Pharmacol Ther 31:555–558, 1982.
93. Eisele G: *Intravenous labetalol in acute aortic dissection.* JAMA 258:1732–1733, 1987.
94. Mabie WC, et al: *A comparative trial of labetalol and hydralazine in the acute management of severe hypertension complicating pregnancy.* Obstet Gynecol 70:328–333, 1987.
95. Varon J, Marik PE: *The diagnosis and management of hypertensive crises.* Chest 118:214–227, 2000.
96. Licker M, et al: *The impact of a cardioprotective protocol on the incidence of cardiac complications after aortic abdominal surgery.* Anesth Analg 95:1525–1533, 2002.
97. Wijeysundera DN, Naik JS, Beattie WS: *Alpha-2 adrenergic agonists to prevent perioperative cardiovascular complications: A meta-analysis.* Am J Med 114:742–752, 2003.
98. Wallace AW, et al: *Effect of clonidine on cardiovascular morbidity and mortality after noncardiac surgery.* Anesthesiology 101:284–293, 2004.
99. Kopacz DJ, Bernards CM: *Effect of clonidine on lidocaine clearance in vivo: A microdialysis study in humans.* Anesthesiology 95:1371–1376, 2001.
100. Iskandar H, et al: *The enhancement of sensory blockade by clonidine selectively added to mepivacaine after midhumeral block.* Anesth Analg 93:771–775, 2001.
101. Moncada S, Vane JR: *Prostacyclin: Its biosynthesis, actions and clinical potential.* Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 294:305–329, 1981.
102. Runo JR, Loyd JE: *Primary pulmonary hypertension.* Lancet 361:1533–1544, 2003.
103. Jonjev ZS, et al: *Prostacyclin reduces incidence of myocardial damage after coronary endarterectomy.* Ann Thorac Surg 78:1299–1303, 2004.
104. Hache M, et al: *Inhaled epoprostenol (prostacyclin) and pulmonary hypertension before cardiac surgery.* J Thorac Cardiovasc Surg 125:642–649, 2003.
105. Lowson SM, et al: *Inhaled prostacyclin for the treatment of pulmonary hypertension after cardiac surgery.* Crit Care Med 30:2762–2764, 2002.
106. Fattouch K, et al: *Inhaled prostacyclin, nitric oxide, and nitroprusside in pulmonary hypertension after mitral valve replacement.* J Card Surg 20:171–176, 2005.

107. Highland KB, et al: *Treatment of pulmonary arterial hypertension: A preliminary decision analysis.* Chest 124:2087–2092, 2003.
108. Rubin LJ, et al: *Bosentan therapy for pulmonary arterial hypertension.* N Engl J Med 346:896–903, 2002.
109. Carteaux JP, et al: *Acute pulmonary hypertension after cardiopulmonary bypass in pig: The role of endogenous endothelin.* Eur J Cardiothorac Surg 15:346–352, 1999.
110. Higgenbottam T: *Inhaled nitric oxide: A magic bullet?* Q J Med 86:555–558, 1993.
111. Jolliet P, et al: *Additive beneficial effects of the prone position, nitric oxide, and almitrine bismesylate on gas exchange and oxygen transport in acute respiratory distress syndrome.* Crit Care Med 25:786–794, 1997.
112. Dellinger RP, et al: *Effects of inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome: Results of a randomized phase II trial. Inhaled Nitric Oxide in ARDS Study Group.* Crit Care Med 26:15–23, 1998.
113. Mira JP, et al: *Lack of efficacy of inhaled nitric oxide in ARDS.* Intensive Care Med 20:532, 1994.
114. Rossaint R, et al: *Efficacy of inhaled nitric oxide in patients with severe ARDS.* Chest 107:1107–1115, 1995.
115. Troncy E, et al: *Should we treat acute respiratory distress syndrome with inhaled nitric oxide?* Lancet 350:111–112, 1997.
116. Dellinger RP, et al: *Placebo and inhaled nitric oxide mortality the same in ARDS clinical trial.* Crit Care Med 26:619, 1998.
117. Cheifetz IM: *Inhaled nitric oxide: Plenty of data, no consensus.* Crit Care Med 28:902–903, 2000.
118. Solina AR, et al: *Dose response to nitric oxide in adult cardiac surgery patients.* J Clin Anesth 13:281–286, 2001.
119. Girard C, et al: *Inhaled nitric oxide after mitral valve replacement in patients with chronic pulmonary artery hypertension.* Anesthesiology 77:880–883, 1992.
120. Rich GF, et al: *Inhaled nitric oxide. Selective pulmonary vasodilation in cardiac surgical patients.* Anesthesiology 78:1028–1035, 1993.
121. Humbert M, Sitbon O, Simonneau G: *Treatment of pulmonary arterial hypertension.* N Engl J Med 351:1425–1436, 2004.
122. Zhao L, et al: *Sildenafil inhibits hypoxia-induced pulmonary hypertension.* Circulation 104:424–428, 2001.
123. Mychaskiw G, Sachdev V, Heath BJ: *Sildenafil (Viagra) facilitates weaning of inhaled nitric oxide following placement of a biventricular-assist device.* J Clin Anesth 13:218–220, 2001.
124. Michelakis E, et al: *Oral sildenafil is an effective and specific pulmonary vasodilator in patients with pulmonary arterial hypertension: Comparison with inhaled nitric oxide.* Circulation 105:2398–2403, 2002.
125. Ghofrani HA, et al: *Sildenafil for treatment of lung fibrosis and pulmonary hypertension: A randomised controlled trial.* Lancet 360:895–900, 2002.
126. Gore J, Silver R: *Oral sildenafil for the treatment of Raynaud's phenomenon and digital ulcers secondary to systemic sclerosis.* Ann Rheum Dis 64:1387, 2005.
127. Sastry BK, et al: *Clinical efficacy of sildenafil in primary pulmonary hypertension: A randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover study.* J Am Coll Cardiol 43:1149–1153, 2004.

Enfermedad coronaria

Tain-Yen Hsia, Eric A. Peck y John V. Conte

3

CLAVES DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

- La aterosclerosis coronaria normalmente afecta a las porciones proximales de las arterias coronarias más grandes, sobre todo a nivel de los sitios donde se bifurcan o justo después; por consiguiente, la estenosis de las arterias descendente anterior (DA), circunfleja y coronaria derecha afecta a menudo a la primera de las bifurcaciones secundarias: la primera diagonal, la obtusa marginal y la rama descendente posterior.
- Según la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el diagnóstico de infarto del miocardio se basa en la presencia de, por lo menos, dos de los siguientes tres criterios: 1) historia clínica de molestias precordiales de tipo isquémico, 2) cambios en los registros electrocardiográficos seriados y 3) un incremento y un descenso de los marcadores cardíacos en suero.
- Aproximadamente el 70-80% de los pacientes con enfermedad coronaria que consultan al médico fallecen finalmente por una causa cardíaca; la mayoría de estas muertes ocurren en el contexto de un episodio de insuficiencia cardíaca aguda o subaguda, a menudo poco después de un infarto agudo de miocardio, o se ven precipitadas por alteraciones del ritmo ventricular.

INTRODUCCIÓN

La arteriopatía coronaria representa un espectro de síndromes clínicos causado por un insuficiente flujo sanguíneo coronario al miocardio. Casi siempre se produce por el depósito debajo de la íntima de ateroma, lo que causa la estenosis u oclusión de la luz arterial y el engrosamiento de la pared arterial. Es la forma más común de enfermedad cardíaca, no en vano afecta anualmente a más de 1,5 millones de estadounidenses, y sus complicaciones son la principal causa de fallecimiento tanto para varones como para mujeres. Según la American Heart Association[1], en Estados Unidos alguien presenta un episodio relacionado con la enfermedad coronaria aproximadamente cada 29 segundos y alrededor de cada minuto alguien fallece como consecuencia de tal evento. Es por esta razón que los rápidos progresos en el tratamiento médico, intervencionista y quirúrgico de esta enfermedad se vayan sucediendo desde la primera coronariografía (en 1962) hasta hoy.

Introducida en 1962 por Sabiston en el hospital Johns Hopkins y después por Garrett y DeBakey, la cirugía de derivación coronaria se ha convertido en el patrón oro para los pacientes con enfermedad coronaria multivaso. A pesar de los adelantos en las técnicas de intervencionismo percutáneo, la derivación coronaria sigue siendo una de las cirugías más frecuentemente realizadas en Estados Unidos, generando aproximadamente 50.000 millones de dólares de gasto anual.

ANATOMÍA NORMAL[2,3] Y FISIOLOGÍA

Las arterias coronarias derecha e izquierda se originan en la aorta ascendente, detrás de las respectivas valvas de la válvula aórtica, normalmente en el

tercio superior de los senos de Valsalva (fig. 3-1). El orificio coronario izquierdo es superior y lateral al derecho. El sistema arterial coronario izquierdo se divide en las arterias descendente anterior (DA) y circunfleja después de un corto trayecto combinado como es el tronco común izquierdo detrás de la arteria pulmonar. La dominancia del sistema coronario depende de si la arteria descendente posterior tiene su origen en la arteria coronaria derecha o en la izquierda. Existe dominancia «derecha» en el 85-90% de las personas. La coronaria derecha sale de la aorta anterolateralmente y discurre dentro del surco auriculoventricular, rodeando el margen agudo del corazón. Durante su trayecto, la arteria coronaria derecha irriga la aurícula derecha, los nódulos sinusal y auriculoventricular y la pared libre del ventrículo derecho. Casi siempre se bifurca distalmente en la arteria descendente posterior y las arterias posterolaterales derechas. La descendente posterior sigue por el surco interventricular posterior hacia el vértice cardíaco para perfundir el tabique ventricular posterior, mientras que las posterolaterales perfunden la cara posterior del ventrículo izquierdo.

El tronco coronario izquierdo discurre en sentido anterosuperior durante 10-20 mm desde el seno de Valsalva izquierdo y se bifurca en dos arterias de tamaño muy similar: DA y circunfleja. La arteria DA pasa por el surco interventricular anterior hacia el vértice del corazón, dando origen a la diagonal, las perforantes septales y las ramas ventriculares derechas antes de terminar en el vértice. Algunas veces, la arteria puede dar colaterales a la arteria descendente posterior o puede reemplazarla para perfundir el surco

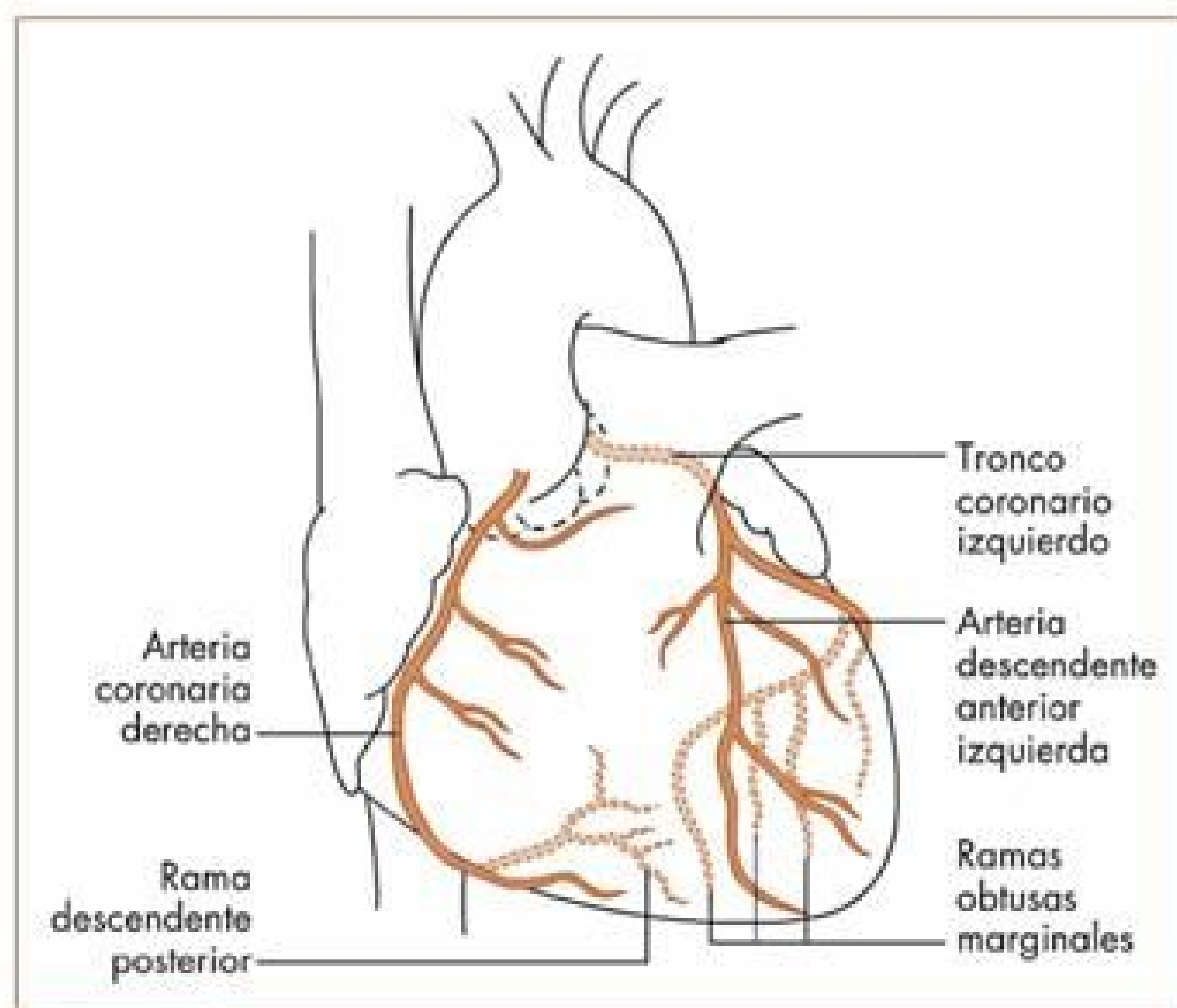


FIGURA 3-1
Arterias coronarias y sus ramas principales.

interventricular posterior. Las ramas diagonales perfunden la pared anterolateral del ventrículo izquierdo. En ocasiones, a la primera diagonal se le llama bisectriz o intermedia, cuando se origina directamente del tronco izquierdo y produce una trifurcación. Las perforantes septales perfunden perpendicularmente los dos tercios anteriores del tabique ventricular. Las ramas ventriculares derechas irrigan la superficie anterior del ventrículo derecho.

La arteria circunfleja discurre a lo largo del surco auriculoventricular izquierdo, dando origen a las ramas marginales para perfundir la pared lateral del ventrículo izquierdo, la aurícula izquierda y el músculo papilar posteromedial. En el 85-95% de los pacientes, la circunfleja termina cerca del margen obtuso del ventrículo izquierdo; en el resto (es decir, cuando hay dominancia izquierda) puede continuar para dar lugar a la arteria descendente posterior.

Debido a que la contracción de la pared ventricular comprime los vasos intramiocárdicos, el flujo de sangre coronario tiene lugar durante la diástole cuando la válvula aórtica está cerrada, el miocardio se relaja y la presión diastólica aórtica se transmite a través de los senos de Valsalva a los orificios coronarios. La aorta ascendente y los senos de Valsalva mantienen el flujo coronario uniforme a través de toda la diástole. Las arterias coronarias principales y las ramas que discurren por el epicardio del corazón actúan como los vasos de conductancia, ofreciendo una mínima resistencia al flujo de sangre. No se observa ninguna disminución perceptible de presión a lo largo de las arterias coronarias epicárdicas, incluso al nivel más alto de flujo. Los principales vasos de resistencia son las arteriolas y la red de capilares que forman las colaterales interregionales, que pueden compensar la perfusión en la insuficiencia coronaria crónica. Por consiguiente, los mecanismos metabólico, endotelial, humoral/neural y de autorregulación encargados de ajustar el flujo de sangre al consumo de oxígeno y la presión de la perfusión regulan la resistencia vascular coronaria.

Como el órgano aeróbico que es, un corazón sano precisa la oxidación de sustratos para la generación de energía y puede tolerar sólo pequeñas deudas de oxígeno, incluso en estado de reposo basal. Por tanto, el metabolismo del miocardio impone el consumo de oxígeno. Debido a que la reserva de oxígeno en el corazón es pequeña y a que la baja saturación del mismo en la sangre venosa coronaria (25-30% en reposo) no permite realizar una extracción adicional, los cambios en las necesidades de oxígeno del miocardio causan modificaciones rápidas en la resistencia vascular coronaria. La isquemia y la hipoxia miocárdicas estimulan potentes sustancias vasoactivas como la adenosina y el óxido nítrico para reclutar (dilatar) los vasos de resistencia y aumentar el flujo de sangre coronaria. A causa de que las arterias epicárdicas y las arteriolas están extensamente inervadas por fibras nerviosas neurovegetativas, los complejos balances entre las influencias del simpático (vasoconstrictor) y el parasimpático (vasodilatador) ejercen un control adicional[4].

La autorregulación de la vasodilatación de la circulación arterial coronaria permite mantener la perfusión del miocardio cuando tiene lugar un cambio brusco de la presión de perfusión. Los estudios en seres humanos han mostrado que la perfusión miocárdica puede mantenerse con una presión de perfusión tan baja como 45 mmHg distal a una estenosis[5]. Sin embargo, esta respuesta compensatoria a una obstrucción proximal epicárdica puede estar comprometida en la hipertensión crónica y la hipertrofia ventricular izquierda. Dada la dependencia del corazón del suministro ininterrumpido de oxígeno, las afecciones que incrementan la actividad metabólica y las de-

mandas de oxígeno son compensadas de forma rápida por la autorregulación obligatoria de la vasodilatación coronaria y el aumento de la perfusión para asegurar un adecuado aporte de oxígeno. Por este motivo, el corazón es especialmente vulnerable a la enfermedad arterial oclusiva.

HISTORIA NATURAL Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

FISIOPATOLOGÍA DE LA ISQUEMIA O INFARTO DE MIOCARDIO

La aterosclerosis es una enfermedad lenta y compleja que típicamente empieza en la juventud y con frecuencia progresa con la edad. Su causa precisa permanece sin entenderse completamente. Existe el acuerdo general de que la lesión local del endotelio que produce la migración y la agregación de plaquetas y monocitos es un requisito previo. Dentro de los mecanismos propuestos para esta lesión inicial del endotelio se incluyen las tensiones de cizallamiento que provoca el flujo turbulento, los factores infecciosos e inmunológicos y los productos químicos nocivos. Con la liberación de varios factores quimiotácticos del crecimiento y de vasoconstrictores como el tromboxano A2 y con la migración y proliferación de células del músculo liso se produce la acumulación de colágeno, fibras elásticas, proteoglucanos, calcio, hidratos de carbono complejos y otros tejidos conjuntivos en la íntima y la zona subíntima. La infiltración de lipoproteínas secundaria a la alteración de la permeabilidad endotelial facilita una acumulación fibrolipídica que, con lesiones repetidas, puede convertirse en una placa ateromatosa[6]. La hipercolesterolemia y otros factores de riesgo pueden precipitar o acelerar el proceso de aterosclerosis coronaria. Los factores de riesgo controlables que se han identificado son:

- Hipercolesterolemia (especialmente las lipoproteínas de baja densidad, >100 mg/dl).
- Fumar o la exposición al humo del tabaco.
- Hipertensión arterial.
- Diabetes mellitus.
- Obesidad.
- Inactividad física.

La aterosclerosis coronaria es un proceso dinámico. Las acumulaciones focales de fibrolípidos en la íntima pueden estrechar las arterias coronarias inicialmente. A medida que estos focos grasos o ateromas se convierten en placas de tejido conjuntivo fibroso, se van produciendo lesiones estenóticas y el depósito posterior de nuevas capas de placas puede provocar la oclusión coronaria completa. Dentro de una placa aterosclerótica, los vasos pequeños recientemente formados pueden sangrar de repente, causando una hemorragia que puede empeorar el grado de estenosis y desencadenar un infarto de miocardio. La agregación de plaquetas dentro de la luz arterial estrechada con un flujo disminuido puede inducir la trombosis y la oclusión total súbita[7]. Se cree que la mayoría de los infartos agudos de miocardio son el resultado de la oclusión trombótica aguda. Además, las fisuras o roturas de las placas ateroscleróticas pueden complicar o desencadenar una trombosis oclusiva, lo que se suma a una situación inestable[8].

La aterosclerosis coronaria normalmente implica a las porciones proximales de las arterias coronarias más grandes, sobre todo a nivel de las bifurcaciones o justo después. Por consiguiente, la estenosis de las arterias DA, circunfleja y coronaria derecha implican a menudo a la primera de las ramificaciones secundarias: la primera diagonal, la obtusa marginal y descendente

posterior. Cuando la enfermedad es más grave, pueden involucrarse los orificios coronarios y los troncos principales. El tronco izquierdo tiene enfermedad significativa en un 10-20% de los pacientes. Una enfermedad distal difusa lo suficientemente grave como para que al paciente no se le puedan realizar injertos coronarios no es frecuente.

En la arteriopatía coronaria, la isquemia miocárdica y la necrosis ocurren cuando el flujo coronario de sangre se ve alterado por la estenosis aterosclerótica, lo que causa un aumento de la demanda de oxígeno. Debido a que el corazón no tiene casi ninguna reserva de oxígeno y depende por completo del metabolismo aeróbico, pocos segundos después de la oclusión coronaria, su alta proporción de consumo de energía produce un descenso súbito y pronunciado de la presión de oxígeno y un deterioro de la función ventricular izquierda. La oclusión coronaria puede causar isquemia de miocardio en tan sólo 60 segundos y la depresión de la función o el aturdimiento miocárdico en menos de 20 minutos[9]. El subendocardio es más vulnerable a la isquemia miocárdica porque su flujo colateral es el más bajo y el consumo de oxígeno, el más alto[10]. De esta manera, si persiste la isquemia, la necrosis del miocardio progresa hacia el epicardio y se acelera cuando el flujo colateral es pequeño, la hipotensión arterial es significativa (como en el shock cardiogénico) y la demanda de oxígeno es elevada como consecuencia del estímulo inotrópico o de taquicardias. Por consiguiente, el control de la presión arterial y la prevención de arritmias son vitales durante el período inmediatamente posterior al infarto para limitar la extensión del daño miocárdico. Con una onda de necrosis persistente, puede desarrollarse un infarto transmural e involucrar a todo el espesor de la pared ventricular[11]. El reconocimiento de que esta progresión del infarto depende del tiempo y de que puede recuperarse la función del miocardio salvado sentó las bases para los procedimientos de reperfusión rápidos como la trombólisis o la angioplastia primaria. Los estudios han demostrado que la reperfusión dentro de las 6 horas siguientes al inicio de los síntomas disminuye el tamaño del infarto, preserva mejor la función ventricular y mejora la supervivencia[12].

SÍNDROMES CLÍNICOS

ANGINA ESTABLE

La angina de pecho es la presentación de molestias o dolor asociado al ejercicio que cede con el reposo en el tórax. Se describe típicamente como una opresión retroesternal y brusca o como un dolor aplastante con irradiación frecuente al hombro izquierdo, el brazo o el cuello. No es un síntoma inevitable, ni su ausencia significa que se esté libre de enfermedad coronaria, pero supone la presencia de isquemia de miocardio reversible sin necrosis celular. Como la angina se debe a una reducción de la reserva del flujo coronario, cuanto mayor sea la reducción mayor será la gravedad de la angina. La gravedad de la angina se clasifica en las cuatro clases canadienses[13]:

Clase 1: Angina que ocurre con el ejercicio extenuante. No existe ninguna limitación para la actividad habitual.

Clase 2: Angina que ocurre al caminar rápidamente, subiendo una cuesta o escalones. Hay sólo una limitación ligera a la actividad habitual.

Clase 3: Angina que ocurre al caminar menos de 2 manzanas en terreno llano o subiendo un piso de escaleras. Existe una marcada limitación para la actividad física rutinaria.

Clase 4: Angina de mínimos esfuerzos. Puede ocurrir en reposo, pero dura menos de 15 minutos (pasado este tiempo es angina inestable). Hay incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin síntomas.

La presentación clínica de los pacientes con angina varía considerablemente. Además, como el dolor precordial en general tiende a ser inespecífico, el diagnóstico diferencial es amplio y comprende el reflujo gastrointestinal, el cólico biliar, la úlcera péptica, la disección aórtica, los trastornos esofágicos, las infecciones del tracto respiratorio inferior, la neumonitis y un abanico de molestias musculoesqueléticas.

Una vez que se han descartado los otros diagnósticos diferenciales, la evaluación con el electrocardiograma (ECG), ejercicio o prueba de esfuerzo y los niveles de enzimas cardíacas son necesarios para confirmar el diagnóstico de isquemia de miocardio. En general, los pacientes con angina estable de grado 1 o 2 pueden ser tratados médicamente, siendo la coronariografía una opción posterior a las pruebas para demostrar isquemia. La coronariografía se recomienda para los pacientes con angina de grados 3 y 4.

EQUIVALENTES ATÍPICOS DE ANGINA

En algunos pacientes, incluso en los que tienen una enfermedad coronaria grave, la isquemia de miocardio no produce el dolor precordial típico. En cambio, presentan los llamados equivalentes anginosos, donde la isquemia miocárdica se sugiere por síntomas como la disnea, el mareo, el síncope y el edema pulmonar, y posteriormente se confirma por criterios electrocardiográficos. Estos síntomas suelen deberse a la disfunción ventricular izquierda sistólica o diastólica en el momento en que el miocardio se vuelve isquémico bajo el estrés. Además, un pequeño número de pacientes presenta una isquemia asintomática o «silente» que sólo puede descubrirse mediante una monitorización electrocardiográfica continua.

SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

Los síndromes coronarios agudos comprenden la angina inestable, la angina postinfarto y la angina de Prinzmetal. Representan una amplia variedad de síntomas y el empeoramiento del pronóstico de la enfermedad coronaria en un corto período de tiempo. La angina de Prinzmetal está causada por el espasmo arterial coronario y se diagnostica por ECG durante un episodio de dolor. La angina postinfarto es la angina o isquemia de miocardio que ocurren antes de las 2 semanas siguientes a un episodio de infarto de miocardio. La angina inestable ocurre espontáneamente (incluso en reposo) y representa un cambio agudo en la gravedad, el carácter o el umbral de activación de la angina estable. La angina inestable abarca en realidad varios subgrupos de síndromes que conllevan los mismos resultados clínicos. Los pacientes pueden presentar dolor anginoso persistente, con signos de isquemia miocárdica en el ECG y una leve elevación de enzimas, como demostración de un infarto de miocardio mínimo. La causa de la angina inestable en la actualidad se atribuye a un cambio súbito en la circulación arterial coronaria como una rotura de una placa o la trombosis aguda. Sin embargo, la situación clínica permanece reversible pero tiende a reaparecer posteriormente, ya sea como más episodios de angina inestable o como un infarto agudo de miocardio fulminante. La mortalidad al año es de un 8-10%, y la incidencia de infarto de miocardio no mortal es del 12-14%[14] al año.

Todos los pacientes que se presentan con un síndrome coronario agudo inicialmente son tratados médicamente para aliviar la isquemia y prevenir el infarto agudo de miocardio. Más del 80% están asintomáticos dentro de las primeras 48 horas. El infarto de miocardio se descarta mediante evaluación enzimática y electrocardiográfica. En general, los pacientes que presentan angina inestable o postinfarto casi siempre necesitan coronariografía y revascularización.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO[15]

La isquemia miocárdica prolongada sin reperfusión lleva en último término a la necrosis celular irreversible y al infarto de miocardio. La mayoría de los infartos agudos de miocardio son el resultado de la oclusión subtotal o total de la arteria coronaria por un trombo asociado con la rotura aguda de una placa aterosclerótica. Aunque a menudo la arteria coronaria con una oclusión aguda no tenía previamente ninguna estenosis pronunciada, la presencia de enfermedad coronaria significativa claramente aumenta el riesgo de infarto agudo de miocardio. Por ejemplo, los pacientes con lesiones proximales graves de la DA tienen tendencia a presentar infarto de miocardio agudo y, a menudo, mortal. Un número elevado de arterias coronarias con estenosis también implica una probabilidad mayor de infarto agudo de miocardio.

Después del infarto, la localización de la oclusión arterial coronaria, la presencia de otros vasos enfermos y la extensión de la perfusión colateral determinarán la magnitud de la lesión miocárdica en el período inmediatamente posterior. Los efectos perjudiciales adicionales de las arritmias postinfarto, la hipotensión, la dilatación ventricular izquierda y el aumento de la tensión de la pared pueden reducir la viabilidad de las áreas colindantes e incrementar el tamaño final del infarto.

Según la definición de la OMS, el diagnóstico de infarto del miocardio se basa en la presencia de, por lo menos, dos de los siguientes tres criterios: 1) historia clínica de molestias precordiales de tipo isquémico, 2) cambios en registros electrocardiográficos seriados y 3) un incremento y descenso de los marcadores cardíacos séricos[16]. Por lo general, los pacientes presentan el súbito dolor precordial o su equivalente anginoso que no cede con el reposo ni con nitroglicerina sublingual. A menudo se asocia con disnea, náuseas, diaforesis y malestar general. El infarto subendocárdico o no transmural normalmente presenta una nueva depresión del segmento ST y una inversión de la onda T en un electrocardiograma de 12 derivaciones. A medida que el infarto progresa, el segmento ST puede elevarse y después aparecen las ondas Q, lo que representa la evolución del infarto a transmural. Debido a que menos del 25% de los pacientes que acuden al hospital con molestias precordiales de tipo isquémico son diagnosticados de haber tenido un infarto agudo de miocardio y a que aproximadamente un 50% de todos los pacientes con un infarto agudo de miocardio no presentan los cambios diagnósticos en el segmento ST, los marcadores de las enzimas miocárdicas juegan un papel esencial para establecer el diagnóstico. La isoenzima miocárdica clásica creatina fosfocinasa sérica CK-MB que aparece en las horas siguientes a la lesión y que alcanza su pico a las 8-24 horas después del infarto no tiene la sensibilidad ni la especificidad suficientes, pero sigue siendo eficaz en la detección precoz. La troponina, con sus fracciones cardíacas específicas I y C, es más sensible y específica para el infar-

3 ENFERMEDAD CORONARIA

to de miocardio y, puesto que su liberación tiene una correlación estequiométrica con la cantidad de necrosis miocárdica, también puede usarse para estimar el tamaño del infarto y su pronóstico. Debido a que los niveles de troponina sérica pueden estar presentes hasta 14 días después del infarto, para la detección de infartos recurrentes son necesarias mediciones simultáneas de CK-MB.

COMPLICACIONES PRECOCES

FALLECIMIENTO

Aproximadamente el 70-80% de los pacientes con enfermedad coronaria que buscan opinión médica fallecen finalmente por una causa cardíaca. La mayoría de estas muertes ocurren en el contexto de un episodio de insuficiencia cardíaca aguda o subaguda, a menudo poco después de un infarto agudo de miocardio, o se ven precipitadas por arritmias ventriculares. Otros evolucionan lentamente con insuficiencia cardíaca crónica secundaria a cicatrices miocárdicas como resultado de infartos miocárdicos antiguos. En general, la supervivencia de los pacientes con enfermedad coronaria clínicamente evidente es del 75% a 5 años, del 60% a 10 años y del 45% a 15 años después del inicio del tratamiento médico[17].

Aproximadamente el 20% de los pacientes con un infarto agudo de miocardio fallecerán de repente en las primeras horas del cuadro. Probablemente, la causa de muerte es fibrilación ventricular, asistolia o insuficiencia ventricular severa aguda. Muchos sobrevivientes tienen arritmias postinfarto o trastornos de la conducción; se sabe que de las cicatrices miocárdicas surgen focos arritmogénicos. La muerte hospitalaria precoz (<3 meses) después de sobrevivir al cuadro inicial varía entre un 10-50%; en cualquier caso, el tamaño del infarto es un factor pronóstico esencial: cuanto mayor es el infarto, mayor es la mortalidad. Igualmente, los infartos adicionales, la presencia de shock cardiogénico, insuficiencia valvular y rotura o aneurisma ventricular aumentarán la probabilidad de muerte.

SHOCK CARDIOGÉNICO

En los minutos siguientes a la oclusión coronaria tiene lugar un rápido deterioro de la función ventricular izquierda. La insuficiencia cardíaca sobreviene cuando el miocardio no afectado por el infarto ya no puede sostener la carga hemodinámica normal. Con la pérdida del 40% o más del miocardio ventricular izquierdo, se produce un fracaso sistólico grave y se desarrolla un cuadro de shock cardiogénico[4]. Clínicamente, aparece inestabilidad hemodinámica en ausencia de hipovolemia, con taquicardia asociada, alteraciones del nivel de consciencia y oliguria. El índice cardíaco es menor de 2 $l/min/m^2$, y la presión capilar pulmonar típicamente es mayor de 18 mmHg.

El shock cardiogénico continúa siendo la causa más común (80%) de mortalidad hospitalaria después de un infarto agudo de miocardio. Se observa en aproximadamente un 8% de todos los pacientes con un infarto de miocardio y su control precisa un tratamiento inmediato para reducir la demanda de oxígeno del miocardio, proporcionar soporte circulatorio y minimizar la lesión miocárdica. El tratamiento actual de elección es la reanimación médica agresiva con soporte mecánico y revascularización precoz. La asistencia mecánica comprende el balón de contrapulsación intraaórtico y los dispositivos de asistencia ventricular, que no sólo descargan el miocardio afectado y facilitan su recuperación, sino que también minimizan la lesión

irreversible de otros órganos como resultado del shock prolongado. La revascularización precoz ha demostrado que reduce la mortalidad, sobre todo cuando se realiza antes de que hayan transcurrido 4-6 horas desde el inicio de los síntomas.

ROTURA VENTRICULAR Y COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR POSTINFARTO

Durante el período inmediato que sigue al infarto agudo de miocardio, el músculo recientemente infartado puede adelgazarse, necrosarse y romperse debido a la tensión de la carga de la presión ventricular. Debido a que el ventrículo izquierdo genera una mayor tensión de pared que el derecho, la rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo y del tabique interventricular puede complicar el infarto agudo de miocardio. Con el uso creciente de trombolíticos y la angioplastia primaria, estas graves complicaciones mecánicas postinfarto han disminuido significativamente.

Alrededor del 20% de las muertes precoces después de un infarto agudo de miocardio suelen deberse a la rotura aguda de la pared libre del ventrículo izquierdo[18]. La perforación de la pared libre ventricular ocurre habitualmente dentro de la primera semana después del infarto agudo de miocardio, pero puede ocurrir en cualquier momento dentro de las 2 primeras semanas. Normalmente se manifiesta por un deterioro súbito del paciente con infarto miocárdico reciente que lleva al hemopericardio masivo, el taponamiento y la muerte súbita. En algunos pacientes la perforación es más gradual, con la formación de un hematoma en el sitio del miocardio necrosado. Cuando se diagnostica rápidamente, la cirugía urgente es el único método que aporta una posibilidad de supervivencia a largo plazo y está indicada si el paciente no está moribundo. La técnica clásica de infartectomía y cierre con parche no ha resultado completamente satisfactoria porque deja a menudo un defecto tan grande que la función ventricular se reduce irreparablemente. Recientemente, la introducción de una técnica sin suturas que usa un parche de politetrafluoroetileno (PTFE) sin el uso de circulación extracorpórea (CEC) ha demostrado resultados precoces prometedores[19].

Cuando un paciente con un infarto de miocardio reciente presenta un nuevo soplo pansistólico con síntomas agudos de insuficiencia cardíaca o shock cardiogénico, la causa es casi siempre una comunicación interventricular postinfarto. La comunicación interventricular (CIV) postinfarto, que complica un 1-2% de los casos de infarto agudo de miocardio, es una causa frecuente de muerte cardíaca precoz, con menos de un 20% de supervivencia a las 4 semanas[20]. Ocurre más a menudo en las porciones anterior o apical del tabique interventricular y es secundaria a un infarto anterior transmural con oclusión de la arteria coronaria DA. El defecto permite un cortocircuito de sangre de izquierda a derecha, lo que aumenta el flujo de sangre pulmonar, la hipertensión venosa pulmonar y la insuficiencia cardíaca derecha. La medida de la saturación de oxígeno en la arteria pulmonar es más alta que en la aurícula derecha debido a la mezcla de sangre saturada e insaturada a nivel ventricular. El diagnóstico puede confirmarse fácilmente mediante ecocardiografía, donde el Doppler muestra el cortocircuito izquierda-derecha a través del tabique interventricular. Se pueden realizar evaluaciones posteriores mediante cateterismo derecho, ventriculografía izquierda o coronariografía si el paciente está estable, pero a menudo estas pruebas son innecesarias si el ecocardiograma es correcto. La reparación quirúrgica es

obligatoria, pero es técnicamente difícil debido a la extensa necrosis del miocardio que se presenta inevitablemente. Algunas técnicas recientes que no requieren una resección extensa del tejido necrótico han demostrado los mejores resultados.

INSUFICIENCIA MITRAL

La insuficiencia mitral en el contexto de la enfermedad coronaria puede aparecer como consecuencia de un infarto de miocardio secundario a rotura o arrancamiento de un músculo papilar o como resultado de la isquemia del mismo. La insuficiencia mitral crónica debida a la disfunción isquémica del músculo papilar es relativamente infrecuente; sin embargo, la insuficiencia aguda complica al 40% de los pacientes con infarto de miocardio y es un factor predictivo de mortalidad fundamental[21]. El músculo papilar posteromedial se rompe en el 75% de los casos, y se correlaciona con la mayoría de los pacientes con insuficiencia mitral postinfarto que tuvieron un infarto ventricular izquierdo posteroinferior. La valva mitral se vuelve incompetente y prolapsa en la aurícula izquierda durante la sístole. En ocasiones, la necrosis del músculo papilar por sí misma, sin rotura, puede causar la disfunción suficiente como para ocasionar insuficiencia mitral grave. Esta complicación mecánica de un infarto transmural también ha disminuido significativamente con la aparición de los recientes tratamientos intervencionistas.

La insuficiencia mitral aguda postinfarto es una complicación potencialmente mortal; casi un 66% de los pacientes morirán dentro de las primeras 24 horas si la intervención quirúrgica se retrasa[22]. La supervivencia aumenta cuando el músculo papilar está intacto; el arrancamiento completo tiene los peores resultados. Clínicamente, los pacientes presentan episodios insidiosos de edema pulmonar, deterioro hemodinámico agudo y shock cardiogénico, de forma típica 2-7 días después del infarto de miocardio. El nuevo soplo sistólico apical no siempre está presente porque con la insuficiencia mitral grave y el shock extremo que se instauran, el gasto cardíaco puede ser demasiado bajo como para generar un flujo adecuado a través de la válvula mitral. El cateterismo derecho demuestra presiones elevadas en el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, pero sin el salto en la saturación de oxígeno entre la aurícula derecha y la arteria pulmonar asociado con la comunicación interventricular postinfarto. La presión de enclavamiento capilar pulmonar es igualmente elevada y a menudo muestra ondas *v* prominentes en el trazado de presión. El diagnóstico definitivo mediante ecocardiografía Doppler transesofágica refuerza los diagnósticos, permite la valoración de la gravedad de la insuficiencia y también permite definir las áreas del ventrículo izquierdo con alteraciones de la contractilidad. Aunque la reanimación médica agresiva y el uso del balón de contrapulsación intraaórtico son inestimables en el tratamiento inicial de estos pacientes, la reparación quirúrgica o el reemplazo de la válvula mitral sigue siendo el tratamiento definitivo de esta complicación.

COMPLICACIONES TARDÍAS

CICATRICES Y ANEURISMAS DE VENTRÍCULO IZQUIERDO

Después de que el paciente sobrevive al infarto agudo de miocardio inicial y a sus complicaciones, la zona de necrosis se convierte con el tiempo en un área de cicatriz fibrosa delgada que está desprovista de miocitos y puede ser acinética o discinética. Aunque la prevalencia actual es probablemente menor debido al uso extendido de los trombolíticos y la angioplastia precoz,

en aproximadamente un 10-30% de estos pacientes el infarto y la cicatriz subsiguiente son lo suficientemente grandes y débiles para que esta pared fibrosa protruya hacia fuera, formando un verdadero aneurisma del ventrículo izquierdo. Aproximadamente un 85% de los aneurismas del ventrículo izquierdo se localizan cerca del vértice cardíaco como resultado de un infarto transmural anterolateral[27]. Los aneurismas de tamaño pequeño o moderado (<5 cm de diámetro) son a menudo asintomáticos. La insuficiencia cardíaca congestiva y la angina recurrente son las consecuencias clínicas más frecuentes de los aneurismas significativos del ventrículo izquierdo, donde la gran pared discinética afecta a la función ventricular e incrementa la tensión de pared del miocardio no afectado. Otras complicaciones son la tromboembolia mural y las taquiarritmias ventriculares refractarias. La supervivencia a 5 años de los pacientes con un aneurisma ventricular izquierdo sintomático sin tratamiento quirúrgico está cercana al 60%.

El diagnóstico se puede confirmar de varias formas, pero la ventriculografía izquierda y la RM son probablemente las más sensibles y pueden delimitar a menudo claramente el aneurisma del resto del ventrículo. La resección quirúrgica del aneurisma junto con la reconstrucción ventricular mejora la supervivencia en comparación con el tratamiento médico y, además, se acompaña con frecuencia de técnicas de revascularización coronaria.

Se sabe que las cicatrices ventriculares extensas y los aneurismas pueden predisponer a algunos pacientes para presentar taquiarritmias ventriculares refractarias. Estos pacientes generalmente también tienen una función ventricular izquierda muy reducida y las taquiarritmias suelen no responder a los fármacos. El tratamiento de estos pacientes es un campo de investigación intensiva y continuada donde los adelantos se están centrando en las nuevas técnicas electrofisiológicas de ablación para erradicar los focos arritmogénicos. Muchos de estos pacientes, sin embargo, necesitarán la implantación de un desfibrilador automático cardíaco para prevenir la muerte súbita.

ISQUEMIA CARDÍACA CRÓNICA

En algunos pacientes con enfermedad coronaria progresiva, en lugar de un solo episodio de infarto de miocardio incapacitante, el corazón padecerá isquemia de miocardio recurrente o múltiples infartos menos graves. Por consiguiente, desarrollarán síntomas de miocardiopatía isquémica crónica e insuficiencia cardíaca congestiva. Como ya se ha comentado, la isquemia altera la función ventricular izquierda e incrementa el trabajo en el miocardio sano. Cuanto mayor es el área de discinesia o acinesia a consecuencia de los episodios isquémicos repetitivos, mayor es la reducción de la función global sistólica y diastólica. Estos pacientes presentan con frecuencia los síntomas de insuficiencia cardíaca asociados con la isquemia miocárdica recurrente. Además, también puede esperarse que la función ventricular derecha esté alterada en los pacientes con isquemia cardíaca crónica. Esto puede ser debido a enfermedad oclusiva de la arteria coronaria derecha, hipertensión arterial pulmonar, discinesia del tabique interventricular y dilatación del ventrículo izquierdo.

Existe una gran variabilidad fisiológica y funcional entre los pacientes con depresión de la función ventricular a consecuencia de la isquemia cardíaca crónica. Por este motivo, la predicción preoperatoria de mejora con la cirugía puede ser difícil. Algunos tienen un aumento moderado de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y una capacidad para el esfuerzo reducida, pero presentan una mínima cardiomegalia. Aunque estos pacientes a menu-

do muestran una marcada disfunción isquémica, está indicada la revascularización para rescatar territorios ventriculares todavía viables y mejorar la capacidad funcional. La reducida función ventricular de algunos pacientes es debida a la hibernación o el aturdimiento miocárdicos y, por consiguiente, pueden beneficiarse de la revascularización. En general, es probable que los pacientes con insuficiencia cardiaca recurrente y episodios isquémicos reversibles mejoren después de la derivación coronaria.

En algunos pacientes, la isquemia crónica del corazón lleva al desarrollo de miocardiopatía. Ello se ve reflejado clínicamente por la cardiomegalia moderada-grave, el gasto cardíaco reducido, las presiones venosas derechas significativamente elevadas, la hepatomegalia, la ascitis y el edema periférico. La disfunción ventricular avanzada es el resultado de la cicatrización miocárdica extensa debida a una reducción sostenida de la perfusión coronaria. Estos pacientes tienden a desarrollar enfermedad coronaria difusa de pequeño vaso y no se espera por tanto que se beneficien de la revascularización.

INDICACIONES

La meta de la cirugía de revascularización coronaria es mejorar la calidad de vida (es decir, el alivio de los síntomas) y prolongar la supervivencia. Existe el acuerdo general, a partir de algunos estudios aleatorizados, de que la cirugía proporciona una mayor supervivencia en comparación con el tratamiento médico en los pacientes con 1) estenosis del tronco izquierdo, 2) enfermedad de tres vasos, 3) enfermedad de dos vasos con estenosis proximal de la DA, 4) disfunción ventricular izquierda y 5) isquemia grave con enfermedad multivaso[24], así como en los pacientes con enfermedad de tres vasos y enfermedades asociadas.

Existe una gran cantidad de literatura que compara las técnicas percutáneas de intervencionismo coronario con la revascularización quirúrgica. Aunque es útil, los datos necesitan ser interpretados críticamente en el contexto de los criterios de selección y exclusión de los pacientes en cada estudio. Los recientes adelantos tecnológicos han ampliado la población de pacientes con enfermedad de uno o varios vasos, donde la intervención percutánea es una alternativa razonable o incluso el procedimiento inicial preferido. Sin embargo, los pacientes y los cardiólogos tienen que comprender que hay una mayor incidencia de angina recurrente y una necesidad de repetir los procedimientos de revascularización. Para pacientes que no son buenos candidatos para la intervención percutánea o cuando ésta ha fallado, la cirugía debe ser fuertemente considerada.

En 1999, y basándose en una extensa revisión de la bibliografía, los grupos de trabajo del American College of Cardiology y de la American Heart Association actualizaron la guía de 1991 sobre la cirugía de revascularización coronaria[25]. La tabla 3-1 muestra estas pautas.

La revascularización de urgencia se prefiere al tratamiento médico inmediatamente después del infarto agudo de miocardio, porque varios estudios han mostrado una mejoría de la función miocárdica después de la reperfusión. Los pacientes que llegan antes de que pasen 6 horas desde el inicio del dolor precordial y antes de la evolución del infarto de miocardio deben ser considerados para una intervención precoz. La intervención percutánea ha reemplazado a la cirugía en la mayoría de los centros, salvo para las complicaciones mecánicas como la rotura del tabique interventricular o del músculo papilar, debido a su rapidez para restaurar la permeabilidad vascu-

TABLA 3-1

DIRECTRICES PARA LA CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN CORONARIA DEL AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY Y LA AMERICAN HEART ASSOCIATION: INDICACIONES

Enfermedad	Estado
Asintomático o angina leve	***Clase I***
	Estenosis significativa del tronco izquierdo
	Equivalente de tronco:
	Estenosis significativa (>70%) de la DA proximal y de la arteria circunfleja proximal
	Enfermedad de tres vasos (el beneficio sobre la supervivencia es mayor en pacientes con insuficiencia ventricular [p. ej., con FE <0,5])
	Clase IIa
	Estenosis proximal de la DA con enfermedad de 1-2 vasos
	Clase IIb
	Enfermedad de uno o dos vasos sin afectación de la DA proximal
Angina estable	***Clase I***
	Estenosis significativa del tronco izquierdo
	Equivalente de tronco:
	Estenosis significativa (>70%) de la DA proximal y de la arteria circunfleja proximal
	Enfermedad de tres vasos (el beneficio sobre la supervivencia es mayor con FEVI <0,5). Enfermedad de dos vasos con estenosis significativa proximal de la DA con FE <0,5 o isquemia demostrable en pruebas no invasivas
	Enfermedad de uno o dos vasos sin estenosis significativa de la DA proximal, pero con un área grande de miocardio viable y criterios de alto riesgo en pruebas no invasivas
	Angina incapacitante a pesar de tratamiento médico intensivo, cuando la cirugía puede realizarse con un riesgo aceptable; si la angina es atípica, deben obtenerse pruebas objetivas de isquemia
	Clase IIa
	Estenosis proximal de la DA con enfermedad de un vaso
	Enfermedad de uno o dos vasos sin estenosis significativa proximal de la DA, pero con un área moderada de miocardio viable e isquemia demostrable en las pruebas no invasivas
	Clase III
	Enfermedad de uno o dos vasos que no involucra a la DA proximal en pacientes con síntomas leves que probablemente no se deban a isquemia miocárdica o que no han recibido un tratamiento médico adecuado y 1) tienen sólo un área pequeña de miocardio viable o 2) no tienen isquemia demostrable en las pruebas no invasivas
	Enfermedad coronaria límite (diámetro 50-60% en localización diferente al tronco izquierdo) y sin isquemia demostrable en las pruebas no invasivas
	Estenosis coronaria insignificante (diámetro <50%)

Continúa

TABLA 3-1 *(cont.)*

DIRECTRICES PARA LA CIRUGÍA DE DERIVACIÓN CORONARIA DEL AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY Y LA AMERICAN HEART ASSOCIATION: INDICACIONES

Enfermedad	Estado
Angina inestable o infarto de miocardio sin onda Q	***Clase I*** Estenosis significativa del tronco izquierdo Equivalente de tronco: estenosis significativa (>70%) de la DA proximal y de la arteria circunfleja proximal Isquemia continuada que no responde al tratamiento intensivo no quirúrgico ***Clase IIa*** Estenosis proximal de la DA con enfermedad de 1-2 vasos ***Clase IIb*** Enfermedad de uno o dos vasos que no afecta a la DA proximal
Infarto de miocardio con elevación del segmento ST (onda Q)	***Clase I*** Ninguna ***Clase IIa*** Isquemia continuada o infarto que no responde al tratamiento intensivo no quirúrgico ***Clase IIb*** Fracaso progresivo del VI con estenosis coronaria que compromete el miocardio viable fuera del área del infarto inicial Reperfusión primaria precoz (<6-12 horas) del infarto de miocardio con elevación evolutiva del segmento ST ***Clase III*** Reperfusión primaria tardía (>12 horas) en un infarto de miocardio con elevación evolutiva del segmento ST sin persistencia de la isquemia
Insuficiencia del VI	***Clase I*** Estenosis significativa del tronco izquierdo Equivalente de tronco: estenosis significativa (>70%) de la DA proximal y de la arteria circunfleja proximal Estenosis proximal de la DA con enfermedad de 2-3 vasos ***Clase IIa*** Insuficiencia del VI con gran cantidad de miocardio viable, que no se contrae, revascularizable sin cualesquiera de los modelos anatómicos antes mencionados ***Clase III*** Insuficiencia del VI sin signos de isquemia intermitente ni de una cantidad significativa de miocardio viable y revascularizable
Arritmias ventriculares malignas	***Clase I*** Estenosis del tronco izquierdo Enfermedad coronaria de tres vasos ***Clase IIa*** Enfermedad puenteable de 1 o 2 vasos que causa las arritmias ventriculares malignas Enfermedad proximal de DA con 1 o 2 vasos

	Clase III
	Taquicardias ventriculares con cicatriz y sin signos de isquemia
Después de una angioplastia coronaria transluminal percutánea fallida	***Clase I***
	Isquemia continuada u oclusión amenazante con una cantidad significativa de miocardio en riesgo
	Compromiso hemodinámico
	Clase IIa
	Cuerpo extraño en una posición anatómica crucial
	Compromiso hemodinámico en los pacientes con deterioro de la coagulación y sin esternotomía previa
	Clase IIb
	Compromiso hemodinámico en los pacientes con deterioro de la coagulación y con esternotomía previa
	Clase III
	Ausencia de isquemia
	Incapacidad para revascularizar debido a la anatomía o a estado de no-reflujo
Pacientes con cirugía de revascularización coronaria	***Clase I***
	Angina incapacitante a pesar del máximo tratamiento no invasivo (si la angina no es típica, entonces deben obtenerse signos objetivos de isquemia)
	Clase IIa
	Vaso(s) distal(es) puenteable(s) con un área grande de miocardio en riesgo en los estudios no invasivos
	Clase IIb
	Isquemia en territorio diferente a la DA con un injerto permeable de arteria torácica a la DA que perfunde el miocardio funcionante y sin un tratamiento médico agresivo o intento de revascularización percutánea

DA, Descendente anterior; FE, fracción de eyección; VI, ventrículo izquierdo.
Clase I: situaciones para las que existen pruebas o un acuerdo general de que un procedimiento dado o un tratamiento es útil y eficaz.
Clase II: condiciones para las que existen pruebas contradictorias o una divergencia de opinión sobre la utilidad o eficacia de un procedimiento.
Clase IIa: el peso de las pruebas y las opiniones están a favor de la utilidad y eficacia.
Clase IIb: la utilidad y la eficacia están peor establecidas por las pruebas y las opiniones.
Clase III: condiciones para las que existen pruebas o acuerdo general de que el procedimiento o el tratamiento no es útil o eficaz y en algunos casos pudiera ser dañino.

lar. Otros grupos de pacientes que se pueden beneficiar de la intervención urgente son los que tienen una oclusión proximal aguda de la DA y una angina refractaria o recurrente, pues el dolor persistente refleja una agresión isquémica continua a un miocardio viable. La derivación coronaria de emergencia es necesaria cuando se presentan complicaciones oclusivas durante la intervención percutánea. La mayoría de estas complicaciones son el resultado de disecciones de la arteria coronaria que tienen su origen en un defecto de la íntima causado por la guía o el balón de dilatación. En general,

al realizar la cirugía de derivación coronaria de emergencia para estos pacientes o para aquellos en estado de shock cardiogénico, el objetivo prioritario es instaurar rápidamente la circulación extracorpórea y la parada cardíaca mediante la cardioplejía, al tiempo que se enfrían para reducir la extensión del daño miocárdico. No sorprende que la incidencia de la morbilidad y la mortalidad quirúrgicas asociadas a la derivación coronaria de emergencia sea mayor que la de los pacientes intervenidos de manera programada (o incluso urgente). Este incremento del riesgo quirúrgico está con frecuencia sobrevalorado, dado el mal pronóstico del tratamiento no quirúrgico.

DATOS PREQUIRÚRGICOS

Es obligatoria una evaluación completa del paciente que se va a someter a la cirugía de derivación coronaria. La atención del cirujano a los pequeños detalles permite optimizar la valoración del riesgo, la preparación prequirúrgica, la planificación de la cirugía y la atención postoperatoria, porque todos ellos son igual de importantes para el éxito final de la operación. La historia y la exploración física se realizan por el cirujano, con especial atención a los signos de insuficiencia cardíaca, afectación de otros órganos extracardíacos, enfermedad valvular o vascular periférica asociada, afecciones previas que pueden limitar la disponibilidad de injertos y otras comorbilidades. Los análisis habituales de laboratorio consisten en un hemograma, electrólitos, pruebas de función renal y hepática, análisis de orina, coagulación y grupo sanguíneo más pruebas cruzadas. Debe realizarse una revisión de las radiografías de tórax recientes (<1 mes) anteroposterior y lateral, con especial atención a la silueta cardíaca, la calcificación vascular y los procesos pulmonares. En nuestro centro, cuando la radiografía de tórax muestra calcificación de la aorta ascendente, se realiza una tomografía computarizada (TC) para evaluar más extensamente la aorta ascendente en busca de placas ateroscleróticas. Se obtiene un ECG de 12 derivaciones para valorar la conducción y el segmento ST basal. Los estudios de viabilidad y perfusión miocárdica preoperatoria, como la gammagrafía nuclear, la prueba de esfuerzo y/o la RM, se revisan como ayuda a la preparación de la estrategia quirúrgica y para evaluar las probabilidades de éxito de la intervención. Cuando se piensa utilizar la arteria radial como injerto, se debe llevar a cabo la evaluación mediante Doppler de la mano no dominante para asegurar un riego suficiente por colaterales desde la arteria cubital. Nosotros realizamos de rutina una ecografía bilateral de las arterias carótidas en los pacientes mayores de 60 años antes de la cirugía coronaria.

La coronariografía y el cateterismo recientes son revisados conjuntamente por todos los cirujanos que participarán en el caso. El mapa del árbol coronario permite examinar el tamaño, la idoneidad o la prioridad para revascularizar los lechos distales. Además, necesitan ser determinados la relación entre el vaso enfermo y los trastornos de contracción mural regionales. Deben aclararse las dudas sobre la presencia de insuficiencia valvular aórtica o mitral de la ventriculografía izquierda con la ayuda de un ecocardiograma.

La protección preoperatoria del corazón para minimizar la extensión del daño miocárdico es de suma importancia. La administración de un betabloqueante, nitratos, aspirina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y un antagonista del calcio se mantiene hasta la cirugía. Para los pacientes con angina inestable o trombo intramural, la heparina endovenosa se conserva hasta 4 horas antes de la incisión. El balón de contrapulsación intraaórtico está indicado cuando los procedimientos anteriores no con-

trolan la angina o cuando el paciente está en estado de shock cardiogénico. Los pacientes que se van a someter a cirugía habiendo recibido trombolíticos, como la alteplasa, la estreptocinasa y la reteplasa, tienen un riesgo añadido de hemorragia excesiva. Igualmente, el uso de antiagregantes plaquetarios como el abciximab, la eptifibatida, el tirofibán y el clopidogrel produce una mayor hemorragia. Si el paciente con el síndrome coronario está estable, es aconsejable suspender estas medicaciones con un intervalo de tiempo adecuado (cada una tiene una semivida diferente) antes de la operación. En nuestro centro, nosotros permitimos mantener la aspirina hasta la cirugía debido a los datos recientes que muestran mejores resultados.

Aunque la comorbilidad asociada que puede alterar los resultados después de la cirugía de derivación coronaria es elevada, el estado de salud del paciente y la posibilidad de lograr una revascularización completa continúan teniendo una influencia vital. La revascularización incompleta, ya sea debida a una enfermedad grave distal o a un calibre inadecuado de la arteria, tiene una mortalidad más alta y un mal pronóstico a largo plazo. Un análisis multivariante de más de 13.000 pacientes identificó siete factores que influyen negativamente en la supervivencia: edad avanzada, fracción de eyección, estado clínico (shock, cirugía de emergencia), sexo femenino, diabetes, cirugía de derivación coronaria previa e insuficiencia cardíaca congestiva. Otros factores de comorbilidad que deben tenerse en cuenta para el tratamiento perioperatorio son los accidentes cerebrovasculares previos, la historia de hemorragias significativas, la hipertensión, el grado de angina, las infecciones coexistentes (del tracto urinario o dentales), la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y las insuficiencias hepática y renal. Desde 1989, la Society of Thoracic Surgeons ha establecido una base de datos de cirugía coronaria y valvular en Estados Unidos. Los cirujanos pueden obtener ahora por Internet la estratificación inmediata del riesgo para un paciente determinado simplemente introduciendo los datos clínicos en *www.sts.org*, gracias a un potente programa estadístico.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

El objetivo primario de la cirugía de derivación coronaria es revascularizar completamente todos los troncos arteriales coronarios y ramas con estenosis significativas (es decir, >50%) con un diámetro de por lo menos 1 mm. A menudo, en los pacientes con enfermedad multivaso con varias ramas estenosadas pero de un tamaño adecuado puede ser necesario realizar las anastomosis distales secuenciales para conservar los injertos. En la secuencia para la realización de las anastomosis distales normalmente se realiza primero el injerto a la región más isquémica para permitir la administración temprana de cardioplejía. Sin embargo, los injertos pediculados como la arteria torácica interna normalmente se anastomosan en último lugar para prevenir lesionarlos inadvertidamente. Otra consideración es el uso de cardioplejía retrógrada en la enfermedad del tronco izquierdo o enfermedad grave de tres vasos y en la insuficiencia aórtica. Cuando se usa la cardioplejía retrógrada, puede ser prudente realizar la anastomosis distal de la arteria coronaria derecha primero, dado que el corazón derecho puede no estar muy bien protegido. Nuestra secuencia normal de anastomosis es: primero la cara derecha/inferior, luego la pared lateral y, finalmente, las anastomosis anteriores.

En nuestro centro se realiza aproximadamente un 80% de la cirugía de derivación coronaria con circulación extracorpórea y asistolia mediante car-

dioplejía. Durante la última década, se ha prestado mucha atención a la aplicación del abordaje mínimamente invasivo en la cirugía coronaria. Mientras que la cirugía con asistencia robótica continúa siendo experimental y las técnicas de mínima incisión, ya sea con el corazón parado (Port Access, Heartport) o con el corazón latiendo (derivación de la arteria coronaria mínimamente invasiva [acrónimo inglés MIDCAB]), se han relegado a una curiosidad del pasado, la revascularización coronaria con el corazón latiendo sin el uso de la circulación extracorpórea ha readquirido popularidad. En algunos centros, la cirugía coronaria sin circulación extracorpórea (acrónimo inglés OPCAB) se ha convertido en el principal método de revascularización quirúrgica. A pesar del beneficio teórico de evitar las secuelas de la circulación extracorpórea, todavía faltan datos convincentes que demuestren una permeabilidad del injerto equivalente o superior a las técnicas convencionales, una menor morbilidad y mortalidad, una recuperación funcional más rápida y una disminución de los costes económicos. La técnica OPCAB se comentará con detalle en otro capítulo de este libro.

SELECCIÓN DE LOS INJERTOS

En la tabla 3-2 se enumeran los posibles injertos, sus indicaciones y contraindicaciones y las tasas de permeabilidad. Múltiples estudios demuestran claramente beneficios en la supervivencia precoz y tardía con el uso de la arteria torácica interna pediculada como injerto a la DA, por lo que debe usarse siempre que sea posible. La arteria torácica derecha pediculada puede usarse para puentear la arteria coronaria derecha, o, cuando es lo suficientemente larga, puede pasarse a través del seno transverso para alcanzar los vasos proximales de la pared lateral. En los pacientes menores de 65 años, nosotros usamos de rutina ambas arterias torácicas a menos que el paciente sea diabético, obeso o padezca una enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave debido a la mayor frecuencia de infección. Si la arteria torácica interna resulta lesionada o tiene un flujo subóptimo, todavía puede extraerse para ser usada como un injerto arterial libre. Una disección proximal dentro de la arteria torácica la hace inservible.

La vena safena mayor (extraída mediante endoscopia) es la principal fuente para los injertos libres. Si la safena mayor está ausente o es inadecuada, se puede extraer la safena menor. Cuando se considera preoperatoriamente que una vena de la pierna es inadecuada, deben evaluarse y prepararse las dos arterias radiales para ser utilizadas como injertos libres. Las venas cefálicas sólo deben usarse como último recurso. La arteria epigástrica inferior puede usarse como un injerto libre, pero las limitaciones de su longitud, la impredecible disponibilidad debido a su bifurcación precoz y su pequeño tamaño y la disección tediosa han hecho que este injerto no se utilice de modo frecuente.

Nosotros pocas veces utilizamos otro injerto arterial como la arteria gastroepiploica. La arteria radial fue usada inicialmente en ausencia de otros injertos, y algunos centros han adquirido bastante experiencia y demostrado una buena permeabilidad como para utilizarla como el segundo o tercer injerto arterial. La radial debe evitarse en las operaciones de emergencia. Otras fuentes alternativas de injertos son el aloinjerto de vena safena humana criopreservada y diversos injertos sintéticos de pequeño diámetro (poliuretano, PTFE). Todos estos injertos presentan tasas de permeabilidad muy bajas o no se usan en clínica.

TABLA 3-2

INDICACIONES, CONTRAINDICACIONES E INCIDENCIA DE FRACASO DE LOS INJERTOS UTILIZADOS EN LA REVASCULARIZACIÓN CORONARIA

	Indicación	Contraindicación	Incidencia de fracaso
Arteria torácica interna izquierda	Siempre que sea posible	Cirugía de emergencia Flujo escaso o lesión Estenosis u oclusión de la arteria subclavia	3-8% al año 4-12% a 5 años 7-12% a 10 años
Arteria torácica interna derecha	Pacientes jóvenes	Diabetes (relativa)	
Injerto libre de arteria torácica	Cuando la arteria torácica interna no pueda ser utilizada como injerto pediculado	Aterosclerosis o disección	8-25% como término medio
Arteria radial	Injertos arteriales	Prueba de Allen positiva Arco palmar incompleto Cirugía previa del túnel carpiano Canulación previa de la arteria radial (relativa)	15% a los 3 meses; un 7% adicional durante los 6 meses siguientes
Arteria gastro-epiploica	Injerto arterial adicional	Resección gástrica previa Aterosclerosis del tronco celíaco Cirugía de emergencia Cardiomegalia Disfunción grave del VI	4% a los 2 meses 8% entre los 2 y los 5 años
Arteria epigástrica inferior	Falta de otros injertos Utilización previa de la arteria torácica interna	Incisión abdominal paramedial Aterosclerosis Incisión previa en la ingle (relativa)	21% a los 5 años
Vena safena mayor	Mejor injerto venoso	Demasiado pequeña (<2 mm)	10-15% en el primer mes 2-3% por año entre el primer y el quinto año 5% por año después de los 5 años 50% a los 10 años + un 25% con estenosis

TÉCNICA QUIRÚRGICA

La esternotomía media se sigue de la disección de la arteria torácica interna. Nosotros administramos rutinariamente papaverina intraluminal en la arteria torácica y posteriormente envolvemos el pedículo en una gasa empapada en papaverina. En este momento se administra una dosis de heparinización total

(300 U/kg) para conseguir un tiempo de coagulación activado (TCA) de 480 segundos. Este valor es de 550 segundos si se utiliza aprotinina como ayuda para la conservación hemática. Este último medicamento se usa muy pocas veces, dadas las recientes informaciones que lo asocian con complicaciones y con una disminución de la supervivencia. Después de confirmar que la arteria torácica interna y los injertos de safena son satisfactorios, se abre el pericardio. En este momento, se palpa la aorta ascendente en busca de posibles placas y para seleccionar el sitio del canulación. Obviamente, se evitan las placas calcificadas. Se diseca la reflexión entre la aorta y la arteria pulmonar, evitando quitar la adventicia aórtica y disecando un espacio suficiente en la ventana aortopulmonar para permitir el pinzamiento aórtico. Nosotros usamos dos suturas trenzadas de 2-0 en la adventicia para la canulación aórtica, y el sitio preferido es justo debajo de la salida del tronco braquiocefálico en la curvatura menor. Para la mayoría de los adultos, una cánula aórtica del calibre 22 o 24 Fr proporcionará un flujo adecuado. Una vez que se confirma la posición de la punta de la cánula aórtica, la línea arterial se conecta. Para la cirugía coronaria aislada y no complicada, nosotros preferimos usar una cánula cavo-auricular para el drenaje venoso. Normalmente un calibre 32/34 Fr será adecuado, sobre todo si se utiliza drenaje activo. Los pacientes más corpulentos pueden requerir una cánula mayor. En la orejuela derecha se realiza una sutura en bolsa de tabaco con sutura trenzada de 2-0 y, a través de ésta, se introduce la cánula venosa en la vena cava inferior. La sangre del mediastino se reintegra en el paciente mediante aspiración con un recuperador hemático. En la aorta ascendente se coloca una cánula para cardioplejía, a menudo en el sitio seleccionado para una anastomosis proximal. Mientras el corazón está lleno y latiendo, se pueden identificar otros sitios en la aorta para los injertos del lado izquierdo que se marcarán mediante una leve quemadura del cauterio en la adventicia.

Una vez el TCA es satisfactorio y se verifican las líneas en busca de pinzamientos o acodaduras, se inicia la circulación extracorpórea, que se mantiene con flujos no pulsátiles de 1,8-2,2 l/min/m² con el objetivo de mantener una presión arterial media mayor de 70 mmHg, o superior si el paciente tuviese una enfermedad vascular periférica significativa. El corazón se drena rutinariamente a través de la aorta ascendente, la arteria pulmonar o la aurícula izquierda. Inicialmente se permite que la temperatura sistémica descienda y después se baja a 32-34 °C o menos cuando se prevé un tiempo de circulación extracorpórea prolongado. La línea de cardioplejía se purga de aire hasta que esté fría. Nosotros usamos cardioplejía hemática anterógrada, con o sin la ayuda retrógrada. En el hospital Johns Hopkins se administra una mezcla 2:1 de sangre-solución cristaloide con alto potasio (50 mEq de bicarbonato de sodio y 60 mEq de potasio) aproximadamente cada 20 minutos. Si se utiliza la cardioplejía retrógrada, se monitoriza la presión del seno coronario y se mantiene en 35 mmHg durante la infusión.

Después de que la cánula de cardioplejía se inserta en la aorta y la circulación extracorpórea está estable, se pinza la aorta cerca de la cánula arterial y la cardioplejía se administra a una dosis de 10-15 ml/kg. El cirujano debe verificar que la presión de la raíz aórtica es la adecuada y que no existe distensión ventricular izquierda durante la administración de la cardioplejía. La cardioplejía retrógrada se administra después de la anterógrada. Se proporciona protección adicional del miocardio mediante hielo picado o rellenando continuamente el saco pericárdico con suero salino frío que se retira por el aspirador de detritos. El hielo picado se ha asociado con una incidencia significativa de lesión del

nervio frénico, por lo que a menudo se utilizan protectores para el nervio. Una vez el corazón está parado, se levanta para inspeccionar la anatomía de las arterias coronarias y los sitios para los injertos distales. La secuencia general de las anastomosis es: coronaria derecha, circunfleja, diagonal y DA.

La arteriotomía se realiza en ángulo recto con respecto a la dirección de la arteria. Pueden colocarse láminas de silicona en la zona proximal y distal al sitio probable de arteriotomía para facilitar la anastomosis. Ésta se realiza normalmente término-lateral con sutura continua de monofilamento 7-0. El injerto de vena se lava en ese momento con unos 100 ml de cardioplejía hemática. Los puntos de hemorragia en el injerto venoso y la anastomosis pueden ser identificados y reparados. El injerto se fija contra el pericardio conservando la dirección de la anastomosis mediante una pinza de muelle con puntas protegidas. Se vigila la orientación de la vena y se permite el llenado del corazón para medir la longitud correcta del injerto de la vena a la aorta ascendente. Después de que todos los injertos venosos se han completado, la arteria torácica se libera de su pedículo y su extremo se prepara para la anastomosis. Se confirma el adecuado flujo de dicha arteria. Se deja una pinza en el injerto para realizar la anastomosis a la DA y para prevenir la reperfusión precoz del miocardio. En este momento puede ser iniciado el recalentamiento.

La anastomosis proximal generalmente se realiza con la pinza aórtica en posición. De vez en cuando se usa una pinza de oclusión parcial mientras el corazón late para reducir el tiempo de parada cardíaca. Sin embargo, cuando la aorta está enferma se debe minimizar la manipulación de la misma por la embolización de la placa y el daño de la pared asociados. Se realizan pequeñas aortotomías de 4 mm en los sitios previamente seleccionados con la ayuda del sacabocados aórtico. Las anastomosis proximales suelen realizarse con sutura de 6-0. Antes de anudar la última anastomosis proximal, el drenaje se detiene y se rellena el corazón. Se extrae entonces el aire de la aorta ascendente a través de la última anastomosis. Se disminuye el flujo de la circulación extracorpórea y se retira la pinza aórtica. Se reinicia la circulación extracorpórea y, mientras el corazón se reperfunde, se realiza una ventana en el lado izquierdo del pericardio con el bisturí eléctrico aproximadamente a 2-3 centímetros de la anastomosis torácica interna-DA. Con la colocación de la arteria torácica interna dentro de esta apertura, la tensión en la anastomosis se reduce y, al cubrirse la arteria torácica con el tejido adiposo pleural, se evita que ésta se adhiera a la cara posterior del esternón. El nervio frénico debe ser identificado y evitar lesionarlo. Una vez que se pide al anestesista reiniciar la ventilación, el paciente está preparado para el destete de la circulación extracorpórea si los parámetros hemodinámicos y la función del corazón son satisfactorios.

Una vez sin circulación extracorpórea, primero se retira la cánula venosa y se anuda la sutura auricular. La cánula aórtica se pinza y se retira cuando la presión sistólica es inferior a 100 mmHg. Las dos suturas de la canulación aórtica se anudan y se refuerzan. Luego se administra protamina para revertir la heparina. Nosotros ya no colocamos de rutina marcapasos epicárdicos de estimulación temporal para la cirugía coronaria no complicada. Se colocan los tubos de drenaje torácico en el mediastino y el espacio pleural izquierdo.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

AORTA ATEROSCLERÓTICA

La embolización de fragmentos ateroscleróticos de la aorta calcificada es la razón principal para un accidente cerebrovascular en el postoperatorio. Las

placas aórticas pueden evaluarse inicialmente por palpación manual, pero este método puede fallar en casos de ateromas blandos no calcificados. La manera más sensible en que puede evaluarse la aterosclerosis aórtica es mediante la exploración con ecografía epiaórtica intraoperatoria.

Si la aorta ascendente enferma está tan parcheada que no se pueden identificar zonas para el pinzamiento aórtico y las anastomosis proximales, todavía pueden realizarse las técnicas convencionales. Debe evitarse el pinzamiento lateral parcial. Cuando se observa una calcificación aórtica extensa (aorta de porcelana), el OPCAB es la mejor alternativa para evitar pinzarla. Las anastomosis proximales pueden facilitarse mediante el uso de uno de los diferentes dispositivos comerciales existentes para tal fin. Otras alternativas son la realización de la cirugía en parada bajo fibrilación, reemplazar la aorta ascendente con un injerto de dacrón o anclando los injertos de vena en la arteria torácica interna.

FRACASO DEL DESTETE

Cuando un paciente no puede ser destetado de la circulación extracorpórea, es necesario un planteamiento sistemático para evaluar la situación. En primer lugar, es necesario asegurarse de que la continuidad de la circulación extracorpórea es factible y deben tenerse en cuenta aspectos como la necesidad adicional de heparina. Deben realizarse de manera cuidadosa una valoración de la idoneidad del tratamiento inotrópico y farmacológico, la optimización de la función cardíaca mediante un volumen y frecuencia cardíaca adecuados, las lecturas exactas de presión y de gasto cardíacos y una valoración del correcto estado de los injertos coronarios.

La palpación manual de los puentes puede confundir, ya que un injerto ocluido puede tener una pulsatilidad acentuada. La ecografía Doppler mediante sondas para medir el flujo puede proporcionar una valoración exacta de la permeabilidad de los injertos de la vena y de la arteria torácica interna. Los injertos ocluidos o subóptimos casi siempre se deben a un error técnico y han de revisarse antes de intentar nuevos destetes. También es prudente revisar la coronariografía prequirúrgica para ayudar a decidir si es viable repetir la parada cardíaca para colocar o reemplazar los puentes.

El ecocardiograma transesofágico es una ayuda esencial para 1) identificar nuevas o antiguas anomalías regionales de la pared que pueden solucionarse mediante revascularización adicional y 2) reconocer cualquier factor intracardíaco, como la disfunción valvular o cortocircuitos previos desconocidos, que pueden contribuir al fracaso del destete.

Sin embargo, si a pesar de la optimización de todos los parámetros corregibles no se puede retirar la circulación extracorpórea, está indicada la asistencia mecánica para ayudar al destete. El balón de contrapulsación intraaórtico es la opción inicial para mejorar la perfusión coronaria y reducir la poscarga. Su uso y las contraindicaciones se exponen en otra parte de este libro. La incapacidad posterior para el destete precisará el uso de dispositivos de asistencia ventricular si el paciente reúne los criterios para la implantación. Es conveniente que el cirujano salga del quirófano y comente con la familia del paciente antes de tomar la decisión de implantar un dispositivo de asistencia ventricular, sobre todo en un paciente mayor.

RECUPERACIÓN POSTOPERATORIA

El tratamiento postoperatorio precoz, hemodinámico, respiratorio y de la hemorragia no es diferente de otros procedimientos quirúrgicos cardíacos y

no se describirá aquí en detalle. En general, los pacientes en quienes se realiza una derivación coronaria primaria son destetados del ventilador y extubados rápidamente. Los agentes inotrópicos y vasopresores se interrumpen cuando se considera oportuno. Después de que los correspondientes informes quirúrgico y anestésico se han entregado al equipo de cuidados intensivos y se ha ubicado al paciente, se obtiene un ECG de 12 derivaciones y se compara con el del preoperatorio. Se realizan ECG seriados cada 8 horas hasta que el paciente es enviado a la planta, en donde los ECG son revisados diariamente. Nosotros no analizamos de rutina las enzimas cardiacas. El primer día postoperatorio se retiran los tubos mediastínicos si drenan menos de 30 ml/hora durante 4 horas. Los tubos pleurales se dejan para permitir el drenaje de derrames pleurales o mediastínicos y se retiran el tercer día postoperatorio si drenan menos de 300 ml/día. Los betabloqueantes y la aspirina se reinician precozmente si no hay problemas hemodinámicos o de hemorragia. Actualmente, nosotros prescribimos una dosis de carga con amiodarona (400 mg/día durante 5 días, seguidos de 200 mg/día) para la profilaxis de la fibrilación auricular. Si hay preocupación sobre el flujo de los vasos nativos o del tamaño de los vasos puenteados, pueden añadirse antiagregantes plaquetarios como el clopidogrel. Desde que varios ensayos han demostrado que los tratamientos hipolipemiantes agresivos tienen un efecto beneficioso en la permeabilidad del injerto, nosotros iniciamos de forma rutinaria la administración de estatinas en el postoperatorio. Se inician otras medicaciones cuando esté indicado y sea clínicamente adecuado. Los pacientes son trasladados a la planta en la mañana del primer día postoperatorio y son movilizados activamente con la ayuda de fisioterapeutas. Si se han colocado electrodos de estimulación temporal, se retiran el segundo día postoperatorio si no hay arritmias que contraindiquen la retirada.

Un ejercicio coordinado y gradual, así como un tratamiento dietético, debe comenzarse en cuanto el paciente abandone el hospital. La rehabilitación y la fisioterapia del enfermo ambulatorio o ingresado se prescriben cuando sea necesario. Se anima a los pacientes a que dejen de fumar y deben monitorizarse y controlarse con un programa general otros factores de riesgo de aterosclerosis que sean modificables, como la hipertensión y la hiperlipidemia.

ISQUEMIA/INFARTO DE MIOCARDIO (IM) POSTOPERATORIO AGUDO

La isquemia o el infarto miocárdico perioperatorio tienen un considerable efecto adverso en la evolución, sobre todo cuando se asocian con trastornos hemodinámicos o arritmias. El infarto miocárdico perioperatorio, definido por la presencia de nuevas ondas Q en el ECG postoperatorio, ocurre en un 4-5% de pacientes. Una onda Q nueva de IM normalmente se atribuye a una mala perfusión distal, pero también puede deberse a una revascularización incompleta, errores técnicos de la anastomosis o acodamientos del injerto coronario, una preservación inadecuada del miocardio y a trastornos hemodinámicos durante el postoperatorio. La hipertrofia ventricular, una circulación extracorpórea prolongada, la reintervención coronaria y la cirugía de derivación coronaria en combinación con otras operaciones cardíacas son los factores de riesgo conocidos para el infarto de miocardio postoperatorio. Otros factores identificados en el Coronary Artery Surgery Study (CASS), un ensayo que predice el infarto de miocardio perioperatorio, son: sexo feme-

nino, angina preoperatoria grave, estenosis grave del tronco izquierdo y enfermedad de tres vasos[20].

El diagnóstico de un infarto de miocardio después de la cirugía cardíaca requiere una valoración integral que combine los hallazgos diagnósticos y el comportamiento clínico del paciente. Aunque una onda Q nueva y persistente en el ECG casi siempre indica exactamente la presencia de un infarto de miocardio postoperatorio, las anomalías inespecíficas del ST y la onda T en el ECG y la elevación casi universal de los marcadores bioquímicos (es decir, creatina fosfocinasa CK-MB y troponina) dificultan el diagnóstico. Cuando los cambios del ECG sospechosos se asocian a alteraciones hemodinámicas o arritmias, hay que descartar una isquemia miocárdica postoperatoria. Los pacientes con elevaciones del S-T y un índice cardíaco bajo precisan soporte con un balón de contrapulsación intraaórtico. El ecocardiograma transtorácico a la cabecera del enfermo, o el transesofágico cuando se considere necesario, puede proporcionar datos valiosos a favor si se aprecian anomalías regionales de movimiento, sobre todo al correlacionarlas con las zonas de isquemia o infarto en el ECG. Cuando una revisión integral de las modalidades anteriores y de los signos clínicos es muy sugestiva de isquemia/infarto de miocardio agudo postoperatorio, debe realizarse de inmediato una angiografía de las arterias coronarias nativas y de los injertos coronarios. La decisión de efectuar un procedimiento de revascularización percutáneo o una cirugía de rescate debe ser individualizada teniendo en cuenta a cada paciente en concreto y las características de la lesión miocárdica.

RESULTADOS

La cirugía de derivación coronaria es quizá la operación más estudiada en medicina. Existe una tremenda cantidad de literatura que analiza y compara los resultados. Se podría escribir un libro completo sobre este asunto. Esta sección se centrará en la mortalidad precoz y en algunas de las morbilidades significativas del perioperatorio. Se analizarán las variables del resultado a largo plazo como el alivio de los síntomas, la capacidad para volver al trabajo y la supervivencia a largo plazo. Las comparaciones de los resultados entre la cirugía y las diversas técnicas de revascularización percutánea están fuera del alcance de este capítulo y no se expondrán.

MORTALIDAD PERIOPERATORIA

La mortalidad hospitalaria en la cirugía de derivación coronaria primaria ha experimentado un declive continuo desde la década de 1970 a la de 1990. Sin embargo, como la población de pacientes remitidos para cirugía de derivación coronaria supone un reto cada vez mayor, esta disminución se ha estancado en los últimos años. La mayor edad, la arteriopatía coronaria más avanzada o difusa, el empeoramiento de la función ventricular izquierda, el fracaso de múltiples manipulaciones percutáneas previas, la mayor comorbilidad y un número más alto de reintervenciones han contribuido a un aumento del riesgo preoperatorio. Por ello, sólo los datos de resultados ajustados al riesgo pueden ser verdaderamente informativos. No obstante, en la actualidad, la mortalidad perioperatoria de una población no homogénea de pacientes que son intervenidos de cirugía coronaria es de alrededor del 3%; para la cirugía primaria de derivación coronaria programada, la mortalidad recogida en la base de datos de la Society of Thoracic Surgeons es del 1,7%.

MORBILIDAD PERIOPERATORIA

Como consecuencia del gran porcentaje de pacientes de alto riesgo que son referidos, los cirujanos han contemplado un aumento de la proporción de complicaciones postoperatorias. A continuación se comentarán las más comunes.

Hemorragia

La coagulopatía secundaria a la disminución o disfunción plaquetaria y la liberación de factores proinflamatorios son unas consecuencias conocidas de la derivación cardiopulmonar. Incluso con el OPCAB y el uso de antifibrinolíticos como el ácido aminocaproico o la aprotinina, todavía puede producirse una hemorragia significativa. La incidencia de reexploración por hemorragia después de la cirugía convencional de derivación coronaria varía entre un 2 y un 5%. Los factores de riesgos de hemorragia son: pacientes mayores, aspirina y antiagregantes plaquetarios preoperatorios, reintervención, tiempo de circulación extracorpórea prolongado e injertos con ambas arterias torácicas internas.

Mediastinitis

La infección perioperatoria profunda de la herida esternal ocurre en un 1-3% de los pacientes intervenidos por primera vez de derivación coronaria. Ésta contribuye claramente a una mayor mortalidad y puede conllevar consecuencias que arruinan la calidad de vida del paciente. La obesidad, el uso bilateral de la arteria torácica interna como injerto, la diabetes, la duración de la operación y la circulación extracorpórea previa son factores de riesgo de mediastinitis. La administración adecuada y oportuna de antibióticos en el período perioperatorio, la preparación meticulosa de la piel y una atención a la esterilidad del quirófano pueden ayudar a minimizar esta problemática complicación.

Insuficiencia respiratoria

La prolongada dependencia del respirador (de más de 1 día) ocurre en aproximadamente el 6% de los pacientes. Existe una multitud de factores que contribuyen a la insuficiencia respiratoria postoperatoria, pero la enfermedad pulmonar preexistente es el factor predictivo principal. Cuando un paciente es intervenido de cirugía coronaria y tiene en el preoperatorio un volumen espiratorio forzado en 1 segundo (VEMS) menor de 1,5 l o una relación VEMS/capacidad vital forzada (CVF) menor de 0,65, las complicaciones pulmonares postoperatorias pueden ser de hasta el 29%[27]. Los pacientes con una derivación coronaria y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) grave tienen una mortalidad significativamente más alta (19%) que aquellos sin EPOC o con una afectación de leve a moderada.

Complicaciones neurológicas

El resultado neurológico adverso después de la cirugía coronaria continúa siendo intensamente estudiado. Es una complicación temida que tiene una amplia gama de presentaciones clínicas. Cuando se examina una batería de pruebas neurológicas, aproximadamente un 25% de los pacientes con derivación coronaria tienen algún grado de alteración neuropsicológica que tiende a ser transitoria. Sin embargo, los déficit neurológicos significativos persistentes o permanentes son una causa significativa de mayor mortalidad y

morbilidad postoperatorias. En general, un déficit de tipo I se asocia con un déficit focal grave, estupor o coma y un déficit de tipo II se caracteriza por un deterioro de la función intelectual y de la memoria. En una revisión de casi 2.200 pacientes, los dos tipos de déficit, I y II, ocurrieron en aproximadamente el 3% de los pacientes con derivación coronaria[28]. Dentro de los factores conocidos que contribuyen a los déficit de tipo I se incluyen la edad avanzada, la aterosclerosis de la aorta ascendente, los antecedentes de accidentes cerebrovasculares, el uso del balón de contrapulsación intraaórtico, la diabetes, la hipertensión y la angina inestable.

Fibrilación auricular

Hasta el 30% de los pacientes tendrá un episodio de fibrilación auricular después de la cirugía de revascularización miocárdica. Es la arritmia más frecuente en el postoperatorio y normalmente ocurre 2-3 días después de la intervención. Aunque suele ser benigna y autolimitada, se asocia con estancias hospitalarias prolongadas, inestabilidad hemodinámica y tromboembolia. El riesgo de accidentes cerebrovasculares se triplica en los pacientes con fibrilación auricular postoperatoria[29]. El mecanismo exacto es probablemente multifactorial, incluyendo situaciones de aumento de las catecolaminas, isquemia auricular y reentrada auricular multifocal. El uso de betabloqueantes ha disminuido significativamente su incidencia. Nosotros ahora también administramos profilácticamente amiodarona como coadyuvante para prevenir la fibrilación auricular después de la cirugía coronaria.

Insuficiencia renal

Hasta un 8% de los pacientes presentará alteraciones de la función renal después de la cirugía coronaria. En una revisión de los datos de varios centros, el 7,7% de los pacientes tenían la creatinina sérica en torno a 2 mg/dl o presentaban un aumento de alrededor de 0,7 mg/dl sobre los niveles del preoperatorio. Casi el 18% de estos pacientes precisaron diálisis y la mortalidad a los 30 días fue del 63%[30]. Los factores predictivos de insuficiencia renal son la edad avanzada, la enfermedad renal previa, la diabetes, la disfunción ventricular, la cirugía coronaria previa, la enfermedad vascular periférica y el uso del balón de contrapulsación intraaórtico.

RESULTADOS A LARGO PLAZO

Alivio de la angina

Aunque la reaparición de la angina es el signo posquirúrgico más común de recurrencia de la isquemia, la cirugía coronaria es muy eficaz para aliviar los síntomas anginosos y mejorar la calidad de vida. Los estudios aleatorizados demuestran de forma constante que los pacientes quirúrgicos experimentan una mayor mejoría sintomática que los tratados médicamente. Alrededor de un 80% de los pacientes que han sido sometidos a la cirugía coronaria están libres de angina a los 5 años y el 63% a los 10 años; tan sólo el 15% lo están a los 15 años, lo que indica la naturaleza progresiva de esta enfermedad[31]. Los análisis estadísticos detallados revelan que la función del riesgo para la recidiva de la angina tiene una fase precoz que alcanza el máximo aproximadamente a los 3 meses de la operación y una fase tardía que se hace significativa a los 3 años. Es probable que la fase precoz se deba a la revascularización incompleta y al fracaso del injerto, mientras que la fase tardía es sobre todo el resultado de la progresión de la enfermedad

de la arteria coronaria nativa y la estenosis u oclusión de los puentes. La recidiva de la angina, ya sea temprana o tardía, es una indicación para repetir la coronariografía y determinar si es necesaria una intervención percutánea o la reoperación. Los factores predictivos de la recidiva de angina son el sexo femenino, la obesidad, la hipertensión, la revascularización incompleta y la ausencia de injertos de arteria torácica interna.

Reincorporación al trabajo

La capacidad para reincorporarse al puesto de trabajo es otro criterio de valoración significativo en el análisis del resultado quirúrgico. No existe ningún acuerdo universal sobre si la cirugía coronaria tiene algún efecto positivo en la obtención de un puesto de trabajo. Los pacientes que estaban trabajando antes de la cirugía tienen claramente una mayor probabilidad de volver a trabajar después de la misma. Del mismo modo, aquellos que están en la plenitud de sus años productivos a nivel profesional tienen una mayor tendencia a continuar trabajando. En general, de los pacientes que habían comenzado a trabajar poco antes de la cirugía coronaria, más del 80% trabajaban 1 año después. Considerando los factores desfavorables, como una mayor edad, la recidiva de la angina y el desempleo o la invalidez antes de la operación, menos del 20% se reincorporó al trabajo[32].

Supervivencia a largo plazo

Después de una fase temprana tras la cirugía en donde disminuye rápidamente hasta alcanzar su nadir a los 6 meses, la mortalidad tras la cirugía coronaria empieza un ascenso constante al año. El incremento del riesgo a los 15 años es, como mucho, del doble que a los 5 años. La mortalidad tardía se debe principalmente a causas no cardíacas; sin embargo, la progresión de la aterosclerosis de los vasos nativos o de los injertos continúa afectando a estos pacientes. Los datos más recientes del seguimiento del Coronary Artery Surgery Study (CASS) muestran que el 97% de los pacientes están vivos el primer año, el 90-92% a los 5 años, el 74-81% a los 10 años y el 56-66% a los 15 años[33].

CIRUGÍA CORONARIA SIN CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

La cirugía coronaria sin circulación extracorpórea (acrónimo inglés, OPCAB) ha ganado popularidad recientemente con el desarrollo de dispositivos que permiten una exposición y estabilización mejores. La OPCAB puede reducir algunas de las complicaciones tradicionalmente atribuidas a la circulación extracorpórea. El objetivo principal de la OPCAB es proporcionar una operación de igual calidad que la intervención convencional: igual número de injertos, localización y calidad de las anastomosis, con una reducción concomitante de las complicaciones relacionadas con la circulación extracorpórea.

Los dos requisitos para realizar la cirugía coronaria sin circulación extracorpórea son la exposición y la estabilización. Los pacientes deben tener los vasos que se van a revascularizar expuestos y el corazón estabilizado el tiempo suficiente como para permitir la realización de una operación técnicamente satisfactoria.

La selección del paciente desempeña un papel fundamental en el éxito de la OPCAB. Los pacientes con mala fracción de eyección, cardiomegalia, en estado de shock o con arritmias malignas suponen un alto riesgo para

la OPCAB. Además, la calidad del vaso es fundamental. Las arterias necesitan ser de calidad y tener el tamaño adecuado (≥1,5 mm) para permitir una anastomosis adecuada. Los vasos demasiado pequeños o con enfermedad difusa tienen un alto riesgo para el fracaso técnico.

La técnica implica varios factores, y todos deben engranarse para minimizar el riesgo y maximizar la seguridad del procedimiento. Es fundamental la optimización intraoperatoria de la hemodinámica del paciente (frecuencia y ritmo cardíacos, presión arterial, presiones de llenado cardíaco, electrólitos y temperatura corporal) previa a la manipulación cardíaca. Esto proporciona una plataforma estable que permite al cirujano movilizar de forma segura el corazón del pericardio durante el período de la anastomosis. Además, estas medidas optimizan el miocardio para tolerar cualquier isquemia que pueda producirse. Sin una preparación anestésica adecuada, el concepto global de OPCAB es inseguro y no debe realizarse. Todos los esfuerzos deben ir encaminados a realizar la operación óptima minimizando las posibilidades de conversión urgente o emergente a la cirugía de revascularización coronaria con circulación extracorpórea, ya que esto conlleva una morbilidad y una mortalidad significativas[34-38].

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

El mantenimiento del paciente en las condiciones óptimas es crítico para la realización de un caso de OPCAB. La monitorización comprende la cateterización de la arteria radial, de una vía venosa central con implante de un catéter de Swan-Ganz y una ecocardiografía transesofágica (ETE) para todos los casos de OPCAB. La frecuencia cardíaca ideal es 50-70 lpm, con todos los otros parámetros hemodinámicos dentro de los límites normales. La presión diastólica de la arteria pulmonar se mantiene entre 11 y 15 mmHg, pero se permiten cifras mayores en pacientes con ciertas alteraciones prequirúrgicas, como fibrilación auricular o hipertrofia ventricular izquierda.

La esternotomía media es la incisión de elección para realizar la OPCAB. Después de la disección de la arteria torácica interna, el pericardio se abre en longitudinal completamente a lo largo del diafragma, hasta el vértice cardíaco. El pericardio izquierdo se suspende del separador y de los paños del campo, pero el pericardio derecho se deja suelto. Esto sirve para rotar ligeramente el corazón hacia la derecha, lo que acerca la DA al campo quirúrgico.

La anticoagulación se obtiene con un bolo de heparina, normalmente 300 U/kg, para lograr un TCA de 400 segundos o mayor. Esta medida se repite cada 20 minutos, administrando heparina adicional si es necesario. Un TCA más bajo puede ser inseguro, máxime cuando existen indicios de que los pacientes de OPCAB presentan hipercoagulabilidad[37,38]. Se revierte totalmente con protamina después de terminar todas las anastomosis.

En contraste con la cirugía de revascularización coronaria convencional, la primera anastomosis que se suele llevar a cabo es la arteria torácica interna izquierda a la DA. Esto es porque, a menudo, es la más fácil de realizar, requiere una mínima manipulación cardíaca y proporciona revascularización a la zona más crítica. Como resultado de esto se obtiene protección adicional contra la inestabilidad hemodinámica y las arritmias durante el resto de la operación. El corazón se extrae entonces del pericardio para que las otras coronarias puedan visualizarse, estabilizarse y puentearse en un proceso con dos etapas. Primero, se colocan las suturas profundas del pericardio para permitir la extracción estable del corazón y se gira éste hacia la línea

media. Se utilizan muchas técnicas diferentes. Algunos cirujanos ponen múltiples suturas en línea desde la vena pulmonar inferior izquierda a la vena cava inferior. Otros suturan una compresa en la porción más rígida del pericardio y la rotan para posicionar el corazón.

Para la arteria descendente anterior, el siguiente paso es la estabilización del corazón. Esto se logra con alguno de los diversos estabilizadores comercializados (fig. 3-2). Éste se posiciona de tal manera que el corazón esté estabilizado en la región seleccionada para la anastomosis. Una vez que el corazón se estabiliza, se realiza la anastomosis. Para hacerlo, es necesario un campo exangüe. Generalmente se usan dos técnicas. La primera consiste en usar lazos de silicona rodeando el vaso para lograr la oclusión del flujo. La anastomosis se realiza de la forma habitual después de que la arteria se abre. La segunda técnica empleada es una derivación intracoronaria para permitir la perfusión distal al mismo tiempo que se obtiene un campo exan-

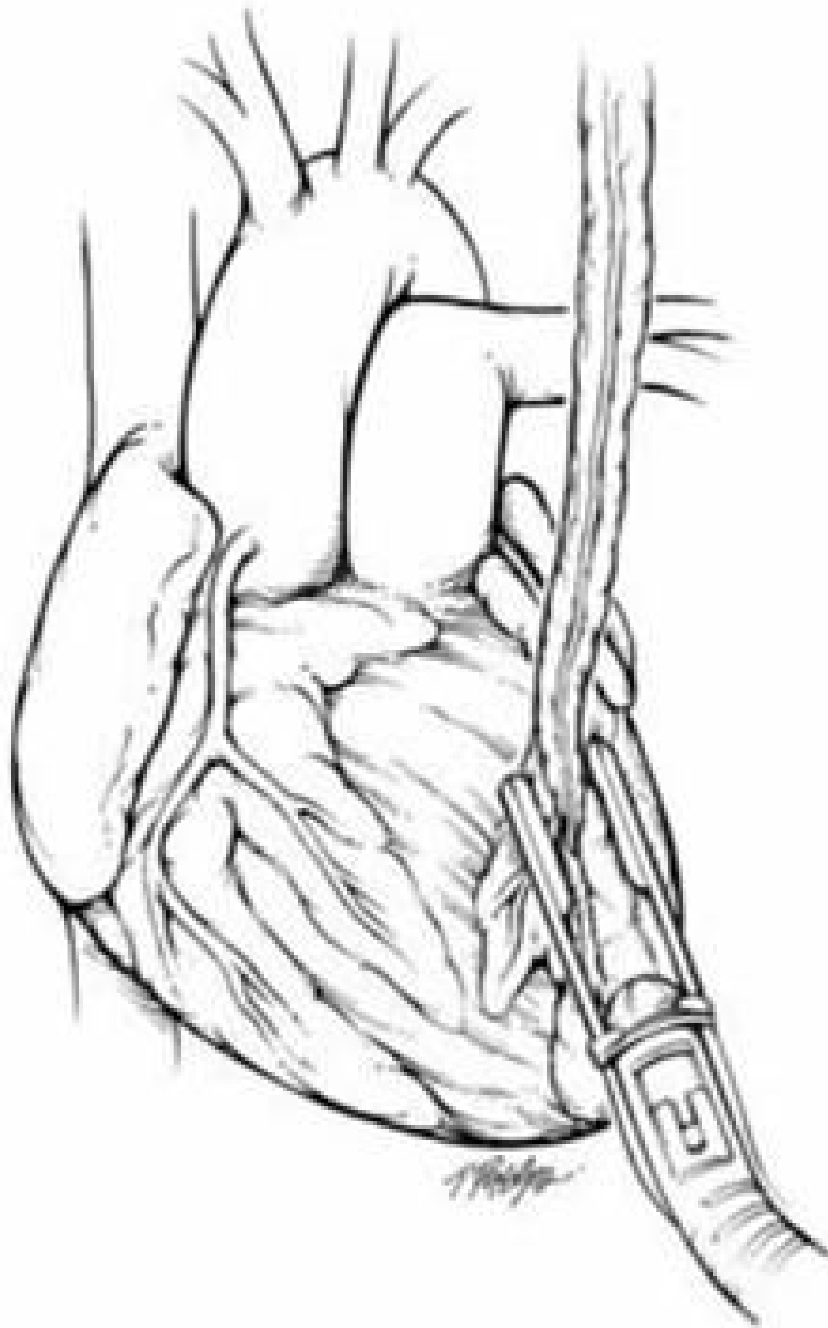


FIGURA 3-2
Posición del estabilizador para la realización de una derivación de arteria torácica interna a la arteria descendente anterior sin circulación extracorpórea.

güe. Ambas técnicas usan un dispositivo adicional que se conoce como soplador. Éste es un dispositivo portátil que aerosoliza CO_2 y suero fisiológico para retirar la sangre que gotea lejos del campo operatorio, lo que permite una adecuada visualización[39,40].

Después de la anastomosis a la DA, se realizan los puentes a los otros vasos. Para permitir el posicionamiento adecuado y la estabilización de estos vasos (y a veces también de la DA), se usa un dispositivo de aspiración apical (fig. 3-3). Estos dispositivos se colocan en el vértice del ventrículo izquierdo y posibilitan que el corazón sea extraído del pericardio, lo que permite exponer los vasos de la pared lateral e inferior. Las anastomosis se realizan de la manera habitual.

RESULTADOS

Aunque no existen pruebas concluyentes que muestren una mejor supervivencia o una mejoría en otras variables con la técnica de revascularización coronaria sin CEC, los datos de varios centros muestran algunas tendencias prometedoras, con menores estancias, arritmias auriculares y transfusiones sanguíneas. Actualmente se está llevando a cabo un estudio aleatorizado



FIGURA 3-3

Posición de la aspiración apical y del estabilizador coronario que se utilizan durante la realización de una derivación de vena safena a una rama obtusa marginal sin circulación extracorpórea.

con bomba y sin bomba en el departamento de Veterans Affairs (VA) para evaluar la eficacia de los procedimientos.

RESUMEN

La cirugía primaria de revascularización miocárdica continúa siendo una piedra angular del tratamiento para la cardiopatía isquémica. En pacientes con enfermedad multivaso avanzada o en los que presentan un deterioro de la función ventricular izquierda, la cirugía proporciona un alivio sintomático mayor y una mejor supervivencia que los tratamientos médicos o intervencionistas. Aunque las técnicas mínimamente invasivas y la OPCAB han generado muchos titulares y debates, más del 75% de todas las revascularizaciones quirúrgicas en Estados Unidos se realizan con el apoyo de circulación extracorpórea convencional. El empleo de una estrategia que sólo usa arterias para los injertos frente a una basada en injertos de vena es todavía un campo de debate activo. No obstante, el beneficio irrefutable de la revascularización con la arteria torácica interna pediculada a la DA le erige en un estándar de asistencia para los pacientes que precisan una revascularización coronaria. A pesar de un aumento constante de la proporción de pacientes mayores o de «alto riesgo» que son derivados para cirugía, la mortalidad y morbilidad perioperatorias continúan siendo bajas, y los resultados a largo plazo, excelentes. Estos altos estándares obtenidos a través de años de innovación quirúrgica y de innumerables experiencias operatorias han puesto el listón que los futuros adelantos en la angioplastia coronaria, terapéutica molecular y los nuevos abordajes quirúrgicos tienen que superar.

BIBLIOGRAFÍA

1. www.aha.org: American Heart Association.
2. Anderson RH, Becker AE: *Cardiac Anatomy*. London, Churchill Livingstone, 1980.
3. Cho PW, Finney S, Gardner TJ: Ischemic heart disease and its complications. *In* Baumgartner WA, Owen S, Cameron D, Reitz BA, (eds): *The Johns Hopkins Manual of Cardiac Surgical Care*. St Louis, Mosby, 1994.
4. Ganz P, Ganz W: Coronary blood flow and myocardial ischemia. *In* Braunwald (ed): *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 6th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2001.
5. Pijls NHJ, De Bruyne B: *Coronary Pressure*, Dodrecht, The Netherlands, Kluwer Academic Publishers, 1997, pp 12–13.
6. Roberts WC: *Does thrombosis play a major role in the development of symptom-producing atherosclerotic plaques?* Circulation 173:48:1161.
7. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, et al: *A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis: A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association*. Circulation 92:1355–1374, 1995.
8. Falk E: *Coronary thrombosis: Pathogenesis and clinical manifestations*. Am J Cardiol 68:28B, 1991.
9. Tennant R, Wiggers CJ: *The effect of coronary occlusion on myocardia contractions*. Am J Physiol 112:351, 1935.
10. Hoffman JI: *Transmural myocardial perfusion*. Prog Cardiovasc Dis 29:429–464, 1987.
11. Fibrinolytic Therapy Trialists (FTT) Collaborative Group: *Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: Collaborative overview of early*

Enfermedad valvular cardíaca

David J. Caparrelli y John V. Conte

4

CLAVES DE LA ENFERMEDAD VALVULAR CARDÍACA

- La sobrecarga ventricular es el trastorno fisiopatológico principal de todos los tipos de enfermedad valvular cardíaca.
- La degeneración calcificada es la causa más común de estenosis aórtica y la cardiopatía reumática es la causa más frecuente de estenosis mitral.
- Las prótesis cardíacas disponibles se pueden dividir, a grandes rasgos, en biológicas y mecánicas.
- Las válvulas biológicas tienen una duración limitada, pero no precisan anticoagulación a largo plazo; las válvulas mecánicas duran indefinidamente, pero requieren anticoagulantes.

INTRODUCCIÓN

Los orígenes de la cirugía valvular cardíaca pueden remontarse a mediados de la década de 1900, cuando se realizaron las primeras comisurotomías y valvulotomías cerradas para la estenosis mitral[1-3]. Con la aparición de la bomba de oxigenación de Gibbon en 1953, la circulación extracorpórea permitió la realización de procedimientos valvulares a corazón abierto más complejos y de forma segura. Sin embargo, la reparación valvular seguía siendo la única opción quirúrgica hasta la introducción, en 1963, de la prótesis de bola de Starr-Edwards, lo que significó el comienzo de una nueva era en la cirugía valvular[4]. El éxito de esta nueva prótesis valvular provocó un rápido auge de la cirugía de recambio valvular y una extensa investigación, que han permitido el desarrollo de otras prótesis mecánicas y biológicas durante los últimos 40 años.

Sin embargo, los riesgos asociados con el uso de anticoagulantes de por vida después de la implantación de una válvula mecánica y los problemas con la durabilidad y la degeneración de las válvulas biológicas, ya sean homoinjertos o bioprótesis, han alentado el interés continuo por el refinamiento de las técnicas para la reparación valvular. Debido al perfeccionamiento de las prótesis, los adelantos en las técnicas reconstructivas, las mejoras en la monitorización no invasiva de la función ventricular izquierda y el desarrollo de pautas sobre el momento en que debe indicarse la intervención quirúrgica, se ha observado en los últimos 15 años una marcada mejoría del pronóstico para los pacientes con enfermedad valvular cardíaca. En este capítulo se analiza la enfermedad valvular en los adultos, las indicaciones para la cirugía, las técnicas quirúrgicas de reparación y reemplazo valvular y las características de su atención postoperatoria.

CONSIDERACIONES GENERALES

El trastorno fisiopatológico primario en todos los tipos de enfermedad valvular cardíaca es la sobrecarga ventricular. El estrés hemodinámico causado en uno o en ambos ventrículos como resultado de la enfermedad valvular puede tolerarse bien inicialmente, pero culminará en disfunción ventricular

e insuficiencia cardiaca si no se trata. En un primer momento, la cirugía para la enfermedad valvular cardiaca fue considerada paliativa. Debido al alto riesgo de la anticoagulación sistémica, al rápido deterioro de las bioprótesis o a ambos, a los pacientes no se les aconsejaba la intervención quirúrgica hasta que mostraran signos concluyentes de insuficiencia cardiaca (New York Heart Association [NYHA] III o IV) o hubieran sufrido una complicación que amenazase su vida (p. ej., una embolia). Aunque los pacientes mostraban a menudo una mejoría de los síntomas después de la cirugía, en muchos persistía una insuficiencia ventricular irreversible secundaria a la enfermedad valvular de larga evolución. Como resultado, en la evolución de la cirugía valvular se ha observado una tendencia hacia la intervención quirúrgica más temprana en cierto subgrupo de pacientes para intentar invertir o prevenir el desarrollo de una insuficiencia ventricular significativa y de enfermedad pulmonar.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA ENFERMEDAD VALVULAR

Al igual que con cualquier paciente, una historia y una exploración física detalladas son fundamentales para aquellos que tienen una valvulopatía cardíaca. Mediante una valoración inicial exhaustiva se obtiene muchas veces una información vital con respecto al tipo de lesión valvular, la gravedad y duración de enfermedad, así como su pronóstico. Los pacientes con lesiones valvulares normalmente refieren fatiga, poca tolerancia al esfuerzo y ortopnea. Muchos también presentan dolor torácico o mareos. Los signos de insuficiencia cardiaca pueden estar presentes y son los siguientes:

- Dilatación de las venas del cuello.
- Estertores pulmonares.
- Frialdad periférica.
- Congestión hepática.
- Edema periférico.
- Ascitis y emaciación muscular.

Las válvulas cardiacas anómalas presentan signos característicos en la exploración física. El soplo mesosistólico de la estenosis aórtica (EA) se oye mejor en la base del corazón y se irradia hacia ambas arterias carótidas. Éste se acompaña por un latido apical no desplazado, sostenido y potente que se debe a la larga duración de la eyección a través de la válvula estenosada. En la insuficiencia aórtica (IA), un soplo diastólico agudo en decrescendo se oye mejor en el borde paraesternal izquierdo durante la espiración. Un aumento de la tensión diferencial y signos de bajo gasto cardíaco (frialdad, vasoconstricción de las extremidades) también pueden estar presentes. La insuficiencia mitral (IMit) se acompaña de un soplo en chorro de vapor pansistólico u holosistólico, que se oye mejor en el vértice cardiaco y que se irradia normalmente a la axila. También pueden descubrirse un tercer ruido cardíaco lejano y un soplo diastólico de entrada. Los signos periféricos de IMit son a menudo irrelevantes. Como en la insuficiencia mitral, la estenosis mitral (EMit) presenta pocos signos periféricos y muchos hallazgos cardiacos. El tensado abrupto de una válvula mitral fibrótica provoca un chasquido de apertura que disminuye a medida que la válvula se vuelve más estenótica e inmóvil. El refuerzo presistólico está causado por el aumento de flujo durante la contracción auricular y desaparece a medida que comienza la fibrilación auricular. Finalmente, suelen detectarse estertores secundarios a la congestión pulmonar en los pacientes con estenosis mitral. El clic mesosistólico

tardío del prolapso de la válvula mitral (PVM) es más inconstante en la exploración física que los signos físicos de regurgitación mitral. El soplo de insuficiencia tricúspide (IT) es pansistólico, se localiza en la parte inferior del borde paraesternal izquierdo y se asocia con un ventrículo derecho sobrecargado. El edema, la ascitis, la dilatación venosa yugular y un hígado pulsátil también pueden estar presentes.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

A todos los pacientes sospechosos de padecer una enfermedad valvular se les debe realizar una radiografía de tórax posteroanterior (PA) y lateral y un electrocardiograma (ECG) como parte de su evaluación inicial. Aunque proporciona una información relativamente inespecífica con respecto al tamaño de las cavidades y la congestión vascular pulmonar, la radiografía es útil para estimar el impacto fisiológico de la valvulopatía[5]. El ECG es valioso para evaluar las arritmias, como la actividad auricular ectópica y la fibrilación, que son frecuentes en la enfermedad valvular cardíaca. También pueden evaluarse la hipertrofia y la dilatación de cavidades específicas.

El uso rutinario de la ecocardiografía transtorácica (ETT) ha revolucionado el diagnóstico de las valvulopatías. No es invasiva, está ampliamente disponible y constituye una excelente herramienta para evaluar la enfermedad valvular del corazón y la función cardíaca. Mediante la utilización de una combinación del modo M y la ecocardiografía bidimensional es posible evaluar (en tiempo real) el tamaño de la cámara, el espesor de la pared, el aspecto de la válvula y el movimiento de las valvas. Es más, añadir la imagen Doppler color permite la evaluación rápida de los flujos de estenosis e insuficiencia. El ecocardiograma transesofágico (ETE) es invasivo, requiere sedación y no está disponible con rapidez. Sin embargo, el ETE proporciona a menudo mediciones más exactas que el ETT y ha demostrado ser una herramienta inestimable para la valoración valvular intraoperatoria.

En los pacientes con enfermedad valvular que también tienen riesgo de arteriopatía coronaria, se requiere el cateterismo cardíaco con coronariografía, dado que muchos de ellos precisan la realización de una cirugía de derivación coronaria junto con el procedimiento valvular planeado[6]. El cateterismo cardíaco también es útil para evaluar la función ventricular mediante las mediciones de las presiones intracardíacas, del contenido de oxígeno y del gasto cardíaco previas a la cirugía. Sin embargo, es razonable llevar a cabo la cirugía valvular sin haber realizado el cateterismo cardíaco si no existe riesgo de enfermedad coronaria y los otros estudios (p. ej., el ecocardiograma) son de tan buena calidad que permiten valorar fácilmente la función ventricular.

ETIOLOGÍA

Las principales causas de degeneración valvular son:

- Cardiopatía reumática.
- Degeneración mixomatosa.
- Endocarditis.
- Calcificación.
- Rotura de cuerdas tendinosas.

La causa más común de EA es el engrosamiento valvular y la degeneración secundaria a la calcificación. La tensión constante de las valvas a lo largo de la vida ocasiona fuerzas de cizallamiento que, con el paso del tiempo, terminan provocando pequeños depósitos de calcio. Este proceso se acelera

4 ENFERMEDAD VALVULAR CARDÍACA

de manera significativa por la presencia de una cardiopatía reumática y en las válvulas aórticas bicúspides congénitas. La IA puede estar causada ya sea por anomalías intrínsecas de las valvas o por dilatación de la raíz aórtica, que impide a las valvas lograr una coaptación adecuada. La endocarditis infecciosa, la fiebre reumática, la anuloectasia aórtica, el síndrome de Marfan, la disección aórtica, las colagenosis vasculares y la sífilis pueden causar IA.

La EMit puede deberse a la fiebre reumática, la endocarditis infecciosa y las alteraciones congénitas de las valvas, y es más frecuente en las mujeres. En los países desarrollados, donde la incidencia de fiebre reumática ha disminuido de forma constante, la estenosis mitral es cada vez menos común. La endocarditis infecciosa, la degeneración mixomatosa, la rotura espontánea de cuerdas tendinosas, las colagenosis vasculares y la cardiopatía isquémica son las causas más habituales de insuficiencia mitral. La insuficiencia mitral también puede ser el resultado de la remodelación ventricular observada en los pacientes con una miocardiopatía dilatada. Como la remodelación produce dilatación anular y restricción de las cuerdas, las valvas no pueden coaptar. El prolapso de la válvula mitral es la forma más usual de enfermedad valvular, y aparece en el 2-6% de la población. Se piensa que el PVM está causado por un defecto congénito en el tejido conjuntivo fibroelástico de las valvas, las cuerdas tendinosas y el anillo, y actualmente es la causa más frecuente de insuficiencia mitral en Estados Unidos[7-9]. De cualquier manera, un 5-10% de los pacientes con prolapso de la válvula mitral desarrollarán IMit[10]. Finalmente, las causas más corrientes de insuficiencia tricúspide son la dilatación del anillo secundaria a la dilatación ventricular derecha por la hipertensión pulmonar y la endocarditis infecciosa.

ELECCIÓN DE LA PRÓTESIS

Desde la introducción de la válvula de bola de Starr-Edwards en 1963, se han gastado millones de dólares para intentar diseñar la prótesis valvular ideal. Las características de tal válvula serían:

- Características adecuadas hemodinámicas y de flujo.
- Durabilidad.
- Biocompatibilidad.
- Resistencia a los trombos.
- Facilidad de inserción.
- Silenciosa.

Aunque se han realizado grandes avances, ninguna válvula de las diseñadas hasta ahora ha demostrado ser la ideal para todas las situaciones clínicas. Por tanto, la selección de una prótesis concreta debe individualizarse para cada paciente. En la actualidad, debido a la facilidad con que los pacientes pueden obtener información a través de Internet acerca de las diferentes prótesis, muchos acuden altamente informados y con una prótesis específica en mente. Sin embargo, este tipo de información y publicidad debe escrutarse cuidadosamente, porque no siempre se presenta de una manera imparcial y objetiva. Por este motivo, es fundamental dialogar ampliamente con el paciente, valorando los riesgos y los beneficios de cada prótesis antes de tomar la decisión final.

Los reemplazos valvulares pueden clasificarse en dos categorías principales, que son:

- Válvulas mecánicas.
- Válvulas biológicas.

Las válvulas mecánicas pueden subdividirse a su vez en tres tipos: de bola, monodisco y bivalvas. Aunque la prótesis Starr-Edwards de bola representó el patrón oro durante más de 20 años, esta válvula no podía usarse en los pacientes con un ventrículo izquierdo pequeño (mitral) o una aorta estrecha (aórtica), y produce gradientes mayores que las válvulas monodisco o bivalvas del mismo diámetro[11,12]. Además, las prótesis de bola tienen mayor incidencia de complicaciones tromboembólicas que otras válvulas mecánicas. Por estas razones, a pesar de la durabilidad probada, en la actualidad este tipo de válvula se usa pocas veces. En 1977, la prótesis bivalva St. Jude y la monodisco Medtronic-Hall fueron implantadas clínicamente por primera vez. Las dos demostraron características de flujo excelente y una incidencia de complicaciones tromboembólicas similar a otras válvulas mecánicas. Ambas prótesis han demostrado ser durables y con porcentajes de fallo muy bajos[13,14]. En 1993 fue implantada por primera vez en Estados Unidos la prótesis bivalva Carbomedics. Esta válvula tenía gradientes ligeramente mayores y una proporción de trombosis ligeramente más alta que la prótesis de St. Jude; hasta la fecha no se ha comunicado ningún fallo estructural[13]. Un listado completo con los nombres y resultados de todas las válvulas disponibles supera el alcance de este capítulo. Sin embargo, existen muchos factores comunes para las diferentes prótesis mecánicas. Todas precisan la anticoagulación de por vida. El rango de anticoagulación ideal es un índice normalizado internacional (INR) de 2-3 para la posición aórtica y 2,5-3,5 para la posición mitral. Con una anticoagulación adecuada, la tasa de complicaciones tromboembólicas para las válvulas mecánicas es del 0,5-3% por paciente y año para la posición aórtica y del 0,5-5% para la posición mitral. La morbilidad secundaria a la hemorragia relacionada con la anticoagulación es del 1-3% por paciente y año, y la mortalidad, del 0,1-0,5%[15].

Como en las válvulas mecánicas, se dispone de varios tipos diferentes de prótesis biológicas. Estas válvulas pueden subdividirse en cuatro subcategorías: el xenoinjerto porcino (con y sin soporte), válvulas de pericardio, aloinjertos (homoinjertos) y autoinjertos. Durante los últimos 30 años se han desarrollado muchas válvulas biológicas, pero la mayoría no han sido aceptables debido a su rápida degeneración y a la insuficiencia valvular.

En Estados Unidos se dispone en la actualidad de varias prótesis con soporte y xenoinjertos porcinos. Estas válvulas conllevan un tratamiento con glutaraldehído, un proceso que refuerza las uniones del colágeno, fortaleciendo de esta manera la válvula al tiempo que limita su antigenicidad[16]. Los tamaños disponibles para estas válvulas están limitados por la anatomía de los cerdos. Las características de flujo son excelentes para los tamaños más grandes, pero las válvulas pequeñas se asocian a gradientes significativos[17,18]. La principal ventaja de estas válvulas es que la anticoagulación es innecesaria, y la proporción de complicaciones tromboembólicas, sumamente baja. Los pacientes con fibrilación auricular, dilatación o trombosis de la aurícula izquierda, insuficiencia ventricular izquierda o antecedentes de embolia tienen un riesgo elevado de complicaciones tromboembólicas, por lo que debe considerarse la anticoagulación en estos pacientes que reciben xenoinjertos porcinos[18]. Las primeras prótesis porcinas tuvieron problemas de durabilidad, pero los modelos actuales muestran índices de fallo a los 10 años comparables a las prótesis de pericardio[19,20].

Las válvulas porcinas sin soporte sólo están disponibles para la posición aórtica y tienen unas caracteristicas de flujo superiores debido a que tienen un área efectiva más grande que las válvulas con soporte del mismo diámetro. Las válvulas Freestyle de Medtronic y Prima de Baxter han mostrado una buena durabilidad temprana y no requieren anticoagulación. El principal inconveniente es que son técnicamente más difíciles y se necesita un mayor tiempo de pinzamiento para implantar estas válvulas en comparación con las prótesis con soporte o las mecánicas[21].

Las prótesis de pericardio están hechas de pericardio bovino tratado con glutaraldehído y poseen un área efectiva mayor que las porcinas, especialmente en los tamaños valvulares más pequeños. Esto las hace adecuadas para los pacientes con raíces aórticas pequeñas. La bioprótesis de pericardio de Carpentier-Edwards, introducida en 1991, ha mostrado características de flujo mejoradas en comparación con las prótesis porcinas, y existen además varias publicaciones recientes que demuestran una durabilidad satisfactoria a largo plazo.

Los homoinjertos criopreservados de válvula aórtica empezaron a utilizarse para la sustitución valvular aórtica en la década de 1960. Al igual que las otras válvulas biológicas, los homoinjertos no precisan anticoagulación. Es más, se asocian con las tasas más bajas de infección protésica, lo que les convierte en una opción excelente en los pacientes que precisan reemplazo valvular por endocarditis. A los 10 años, un 95% de ellos están libres de degeneración, pero estas válvulas tienen poco suministro, son muy costosas y representan un reto técnico para su implante[22].

Introducida por primera vez en 1967, la intervención de Ross utiliza un autoinjerto pulmonar (la propia válvula pulmonar del paciente) para reconstruir la raíz aórtica y reemplazar la válvula aórtica. A continuación, se usa un homoinjerto pulmonar para restablecer la continuidad entre el ventrículo derecho y la circulación pulmonar[23]. Este procedimiento exige una alta especialización técnica y sus resultados han sido muy satisfactorios, ya sea utilizado en el reemplazo aislado de la válvula o para la reconstrucción de la raíz aórtica en los niños pequeños, puesto que el autoinjerto tiene la capacidad de crecer al mismo tiempo que el niño[24]. En 1989 Ross informó, en el seguimiento de 339 pacientes, que a los 20 años un 85% de ellos estaban libres de reemplazo valvular[25]. Este procedimiento es técnicamente muy complicado y muchos han abandonado su uso debido a unos resultados inferiores a los observados en manos de cirujanos técnicamente mejor capacitados.

En general, las complicaciones tromboembólicas después del reemplazo valvular con una prótesis biológica son del 0,2-3,8% en la posición aórtica y del 0,3-5,1% en la posición mitral. La durabilidad sigue siendo el mayor inconveniente de estas prótesis, con un 90-95% libres de fallo a los 6-7 años pero tan sólo un 70-90% a los 10 años[18,26].

Por desgracia, a pesar de los tremendos adelantos en las prótesis valvulares cardíacas y de un seguimiento exhaustivo a largo plazo, la elección de las mismas se ha vuelto más difícil. La edad, la talla, el riesgo de anticoagulación y la presencia de infección deben ser considerados al evaluar a un paciente valvulópata a quien se le va a realizar un reemplazo valvular. El objetivo es implantar la válvula más grande posible (es decir, el menor gradiente) con un diseño que aumente al máximo la calidad de vida. Aunque las válvulas mecánicas son duraderas y relativamente fáciles de insertar, el con-

dicionante de tomar anticoagulación de por vida es un serio inconveniente para muchos pacientes. A la inversa, las bioprótesis no precisan anticoagulante, pero carecen de la durabilidad de las válvulas mecánicas. Esto es esencial en los pacientes más jóvenes (<40 años) y en los que padecen insuficiencia renal crónica, en los cuales es frecuente la degeneración acelerada de la válvula biológica. Una prótesis mecánica es la opción más adecuada para los jóvenes (<60 años) y para los pacientes con insuficiencia renal. Las excepciones a esta norma las constituyen los pacientes con coagulopatías graves o con otras contraindicaciones (relativas o absolutas) para la anticoagulación, tales como las mujeres que esperan quedarse embarazadas. En pacientes que no desean tomar anticoagulantes y que tienen una esperanza de vida >10 años, un homoinjerto aórtico o un autoinjerto pulmonar (operación de Ross) puede ser la opción adecuada. Nuevamente, los homoinjertos aórticos son especialmente adecuados en el contexto de la endocarditis infecciosa, dado que tienen una tasa muy baja de reinfección cuando son implantados en pacientes con esta lesión. Los pacientes mayores de 70 años (o con esperanza de vida <10 años) y los que no pueden (por antecedentes de hemorragia abundante) o no quieren (por ser personas inconstantes) tomar los anticoagulantes son los candidatos más apropiados para una válvula biológica. Para los pacientes entre los 60 y los 70 años de edad, la selección del tipo de prótesis normalmente la determinarán el paciente, el cirujano y las preferencias del centro. Sin tener en cuenta la prótesis valvular escogida, la educación preoperatoria del paciente reforzará significativamente su aceptación y su satisfacción.

VÁLVULA AÓRTICA

HISTORIA NATURAL E INDICACIONES

Cuando la válvula aórtica se vuelve estenótica, la resistencia entre la cavidad ventricular izquierda y la aorta evita la eyección adecuada de sangre. El grado de estenosis puede medirse evaluando el área valvular en un corte transversal. El área de una válvula aórtica normal es aproximadamente de 3-4 cm^2. La estenosis aórtica se considera leve cuando el área está reducida pero es mayor de 1,5 cm^2. La estenosis se define como moderada cuando el área es de 1-1,5 cm^2, mientras que un área transversal ≤ 1 cm^2 se considera grave. La EA grave se asocia normalmente con un gradiente transvalvular mayor de 50 mmHg. Los pacientes con estenosis aórtica tienen a menudo un período de latencia prolongado, durante el cual la morbilidad y la mortalidad son bajas. La progresión de la estenosis aórtica se estima en una reducción media de 0,1 cm^2/año del área valvular, con un aumento anual del gradiente de 10-15 mmHg. Aunque las dimensiones exactas del área y el gradiente transvalvular son útiles, la presencia de síntomas es lo que con más frecuencia determina el momento de la intervención[27].

Los síntomas de estenosis aórtica son la angina, el síncope y la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). El síncope ocurre en hasta un 25% de los pacientes con EA sintomática. Un 35-50% de los pacientes presentan angina en ausencia de arteriopatía coronaria y tienen un riesgo mayor de infarto de miocardio. Finalmente, los pacientes pueden presentar diversos grados de insuficiencia cardíaca, que es la causa de muerte en el 10-20% de la población con EA sintomática no corregida. La supervivencia media después del inicio de síntomas como el síncope, la angina y la ICC es de

4-5 años, 2-3 años y 1-2 años, respectivamente (fig. 4-1)[28,29]. Por lo general, un 75% de los pacientes con estenosis aórtica sintomática fallecen en los 3 años siguientes a menos que se les realice el reemplazo valvular[30]. Por desgracia, los síntomas no siempre están en relación con la gravedad de la estenosis medida por el área y el gradiente transvalvular. Algunos pacientes presentan los síntomas con una estenosis aórtica moderada, mientras que otros con estenosis grave están asintomáticos. Por esta razón, actualmente se recomienda que los pacientes con estenosis aórtica de moderada a grave se sometan a la sustitución valvular. Además, los pacientes asintomáticos con estenosis grave e insuficiencia ventricular izquierda también son candidatos para la cirugía. El reemplazo valvular en esta población ha demostrado que la mejora de la hemodinámica (mayor orificio valvular y disminución del gradiente) a través de la válvula favorece el remodelado ventricular y puede mejorar la función contráctil. Como el paso de la EA asintomática leve a moderada suele ser benigno, este subgrupo de pacientes debe ser monitorizado rutinariamente mediante estudios no invasivos.

La insuficiencia aórtica puede ser aguda o crónica y deben ser consideradas como dos entidades diferenciadas. Causada por traumatismos, una disección aórtica o endocarditis, la inversión de flujo a través de la válvula en la insuficiencia aórtica aguda puede llevar rápidamente a la sobrecarga ventricular y la insuficiencia congestiva. Debido a que la muerte por edema pulmonar, arritmias ventriculares, disociación electromecánica y shock car-

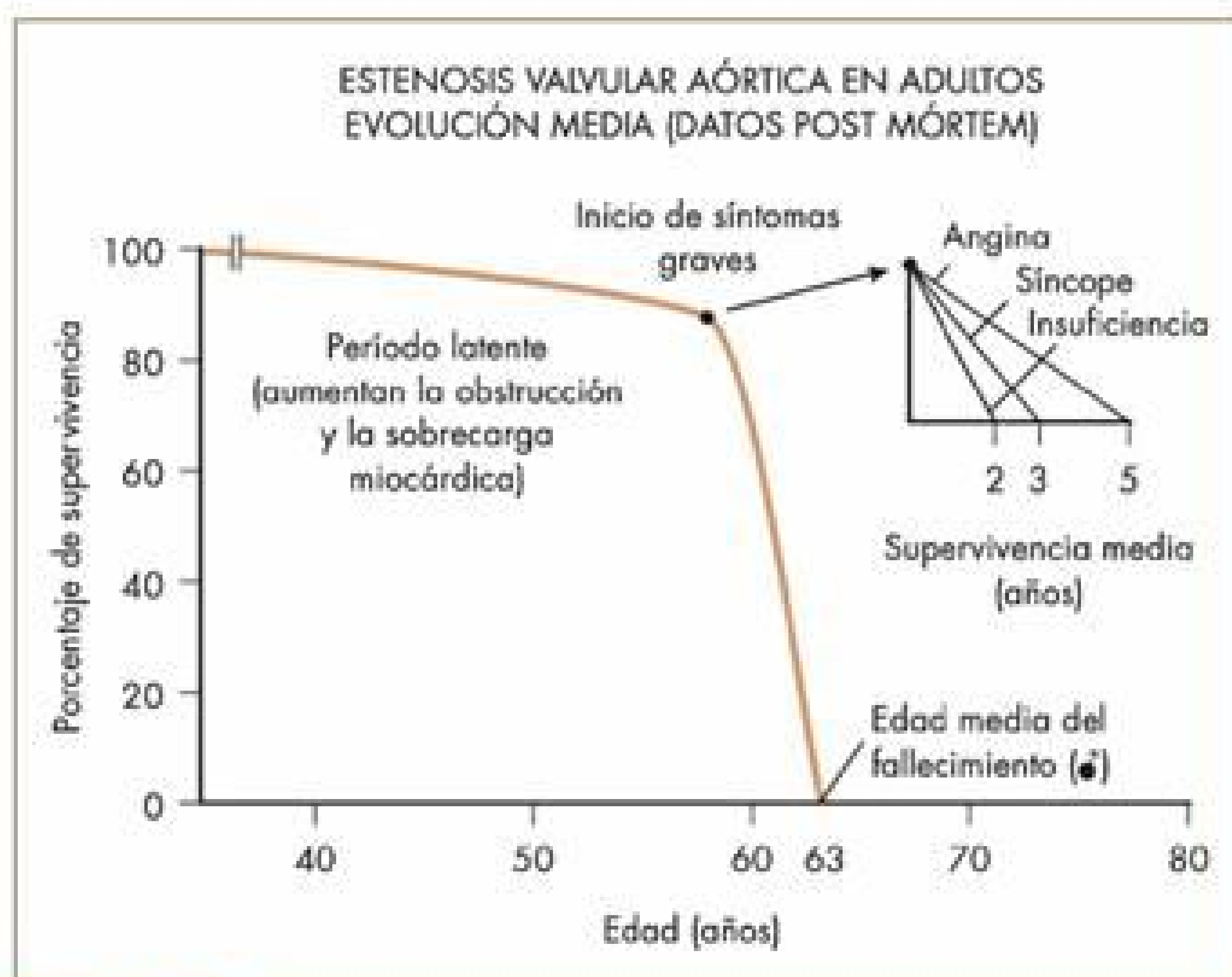


FIGURA 4-1
Evolución clínica de los pacientes con estenosis aórtica, expresada en porcentaje anual de supervivientes. *(De Ross J, Braunwald E:* Circulation *38[1 Suppl]:61-67, 1968.)*

diovascular son comunes en la IA aguda, es aconsejable la intervención quirúrgica de urgencia con reparación o reemplazo de la válvula.

Por el contrario, la insuficiencia aórtica crónica puede tolerarse bien inicialmente[31]. Con el tiempo, el ventrículo izquierdo se adapta al aumento del volumen, lo que provoca hipertrofia y dilatación ventricular. En la fase inicial de la enfermedad, estos mecanismos compensatorios permiten el mantenimiento de la fracción de eyección; sin embargo, con el tiempo, el gasto cardíaco disminuirá y aparecerán los síntomas. Cuando aparecen los síntomas de insuficiencia aórtica (disnea, ortopnea, angina y síncope), la supervivencia media es de 3-5 años[27,32]. A diferencia de la estenosis aórtica, se recomienda la intervención quirúrgica antes de la descompensación sintomática, dado que el ventrículo izquierdo es menos capaz de remodelarse después de la insuficiencia aórtica prolongada. Por tanto, es crucial identificar y observar a los pacientes con insuficiencia aórtica para intervenir en el momento óptimo. La ecocardiografía transtorácica desempeña un papel destacado en esta vigilancia. Este método diagnóstico proporciona los volúmenes telesistólico, telediastólico, el grosor de la pared y la fracción de acortamiento y de eyección, que son esenciales en la evaluación de esta población de pacientes. Con estos datos, los criterios propuestos para la intervención quirúrgica en la insuficiencia aórtica crónica son:

- Descompensación ventricular (ICC).
- Aumento del diámetro telesistólico ventricular (>55 mm).
- Disminución de la fracción de acortamiento (<30%).
- Fracción de eyección reducida (<50%).
- Aumento del diámetro telediastólico ventricular izquierdo[27].

Se estima que el índice de progresión de los síntomas o de la insuficiencia ventricular en la IA es de un 4,3% al año[27]. Tomando como base la clasificación de la New York Heart Association, los pacientes sintomáticos (grados III o IV) que tienen una fracción de eyección normal deben ser intervenidos de sustitución de la válvula aórtica. Es más, los pacientes con insuficiencia ventricular de leve a moderada de los grados II, III y IV de la NYHA también deben ser considerados para el reemplazo valvular. Los pacientes de grado IV tienen un riesgo quirúrgico mayor, porque es menos probable que su función sistólica se recupere después de la cirugía; sin embargo, la mortalidad al año para los pacientes con IA grave e insuficiencia ventricular es del 50% sin tratamiento quirúrgico, por lo que la cirugía continúa siendo la mejor opción[27,33,34]. Una vez más, el reemplazo valvular se recomienda en la insuficiencia aórtica crónica antes de que tenga lugar una lesión irreversible del ventrículo izquierdo[27,34].

OPCIONES TERAPÉUTICAS

Actualmente se dispone de varias opciones para el tratamiento de la valvulopatía aórtica. Éstas son la valvuloplastia percutánea, la valvuloplastia quirúrgica o la resección limitada, los conductos extraanatómicos y la sustitución valvular aórtica quirúrgica a cielo abierto (SVA). Se han realizado reemplazos valvulares aórticos percutáneos, pero en este momento dicho procedimiento todavía debe ser considerado como experimental.

Con una experiencia mayor en el reemplazo de la válvula aórtica y varias opciones protésicas, la valvuloplastia percutánea, con su tasa de mortalidad (2,5-7,5%) y la alta incidencia de reestenosis (50-75% a los 6 meses), se ha convertido en un procedimiento exclusivo para los pacientes no

quirúrgicos[35-37]. Además, aunque la valvuloplastia quirúrgica es útil en algunos pacientes, no se ha demostrado que sea comparable al reemplazo valvular aórtico[5,38].

Hoy en día existen varias opciones para el paciente que precisa de una SVA, como el reemplazo valvular con una prótesis mecánica o biológica, el reemplazo de la raíz aórtica con un homoinjerto o xenoinjerto o la operación de Ross (autoinjerto pulmonar). Cada uno de estos procedimientos tiene sus propios riesgos y beneficios y se ajusta perfectamente a una población concreta de pacientes. A continuación se expone una breve descripción de los procedimientos actualmente disponibles para el reemplazo de la válvula aórtica.

Reemplazo de la válvula aórtica

El reemplazo valvular aórtico es un procedimiento habitual y bastante estandarizado. Las técnicas que intervienen en el procedimiento quirúrgico se muestran en la figura 4-2. Estos dibujos ilustran la implantación de una prótesis biológica, pero las diferencias que existen entre este procedimiento y el que se utiliza para la implantación de una válvula mecánica son sólo menores.

Cuando se encuentra una raíz aórtica pequeña, existen tres alternativas sencillas. Primero, las suturas pueden pasarse desde el lado ventricular al lado aórtico, asentando la prótesis encima del anillo aórtico. Esto permite con frecuencia colocar una válvula de mayor tamaño y es el método que se utiliza normalmente para las prótesis supraanulares como la válvula mecánica bivalva de Carbomedics «Top-Hat». Segundo, las prótesis pueden implantarse en una posición inclinada, teniendo cuidado para evitar los orificios coronarios. Esto puede ser problemático con algunas prótesis bivalvas debido a la limitación de la excursión de la valva y no suele usarse con mucha frecuencia. La última opción es usar una prótesis pequeña, dependiendo del tamaño y el nivel de actividad del paciente.

Si estas alternativas no fueran adecuadas, sería necesaria la ampliación de la raíz. Un método consiste en realizar una incisión en el seno no coronario prolongando hacia abajo la incisión aórtica inicial hacia la valva anterior de la válvula mitral[39]. Posteriormente, se utiliza un parche para reparar la válvula, el anillo y la aorta, agrandando de esta manera el anillo. Un procedimiento alternativo es realizar una incisión en el seno coronario derecho a la izquierda del orificio coronario derecho. Esta incisión se extiende hacia abajo a través del ventrículo derecho, donde se encuentra con el anillo aórtico en el tracto de salida ventricular derecho[40]. Estos dos procedimientos de ampliación de la raíz aórtica requieren el cierre del anillo aórtico y las cavidades adyacentes con pericardio o con un parche sintético.

Reemplazo de la raíz aórtica

El reemplazo de la raíz aórtica consiste en sustituir la válvula, los senos de Valsalva, distintas porciones de la aorta ascendente o una combinación de todas las anteriores. Esto implica la reimplantación de las arterias coronarias y puede ser técnicamente laborioso. Se realiza para tres situaciones clínicas. La primera es la insuficiencia aórtica con dilatación aneurismática de la aorta ascendente. La segunda es la endocarditis nativa o protésica y la tercera es para el paciente con una raíz aórtica pequeña. Los conductos valvulados mecánicos se prefieren en la primera situación y en muchos pa-

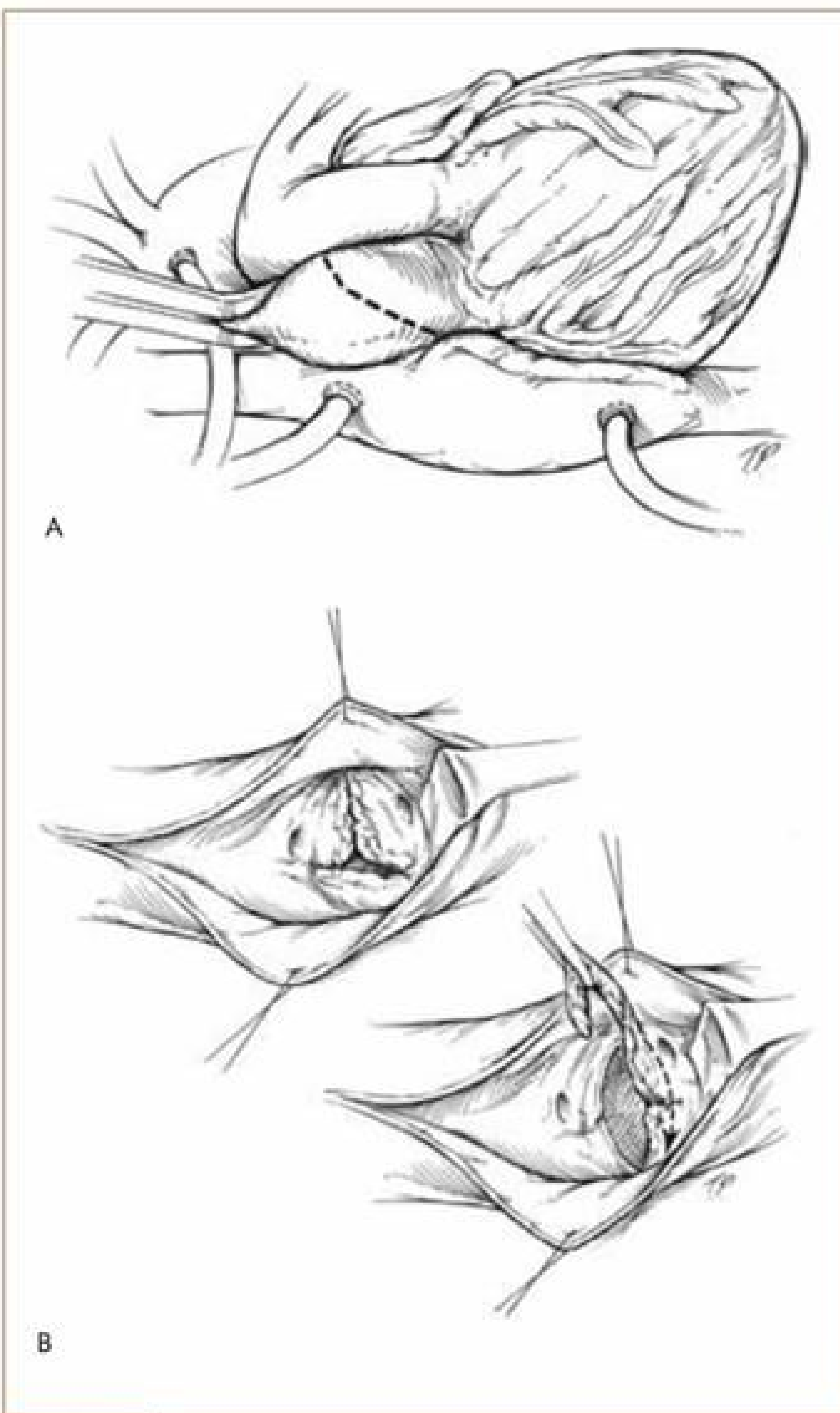


FIGURA 4-2
Véase el pie de la figura en la página 107.

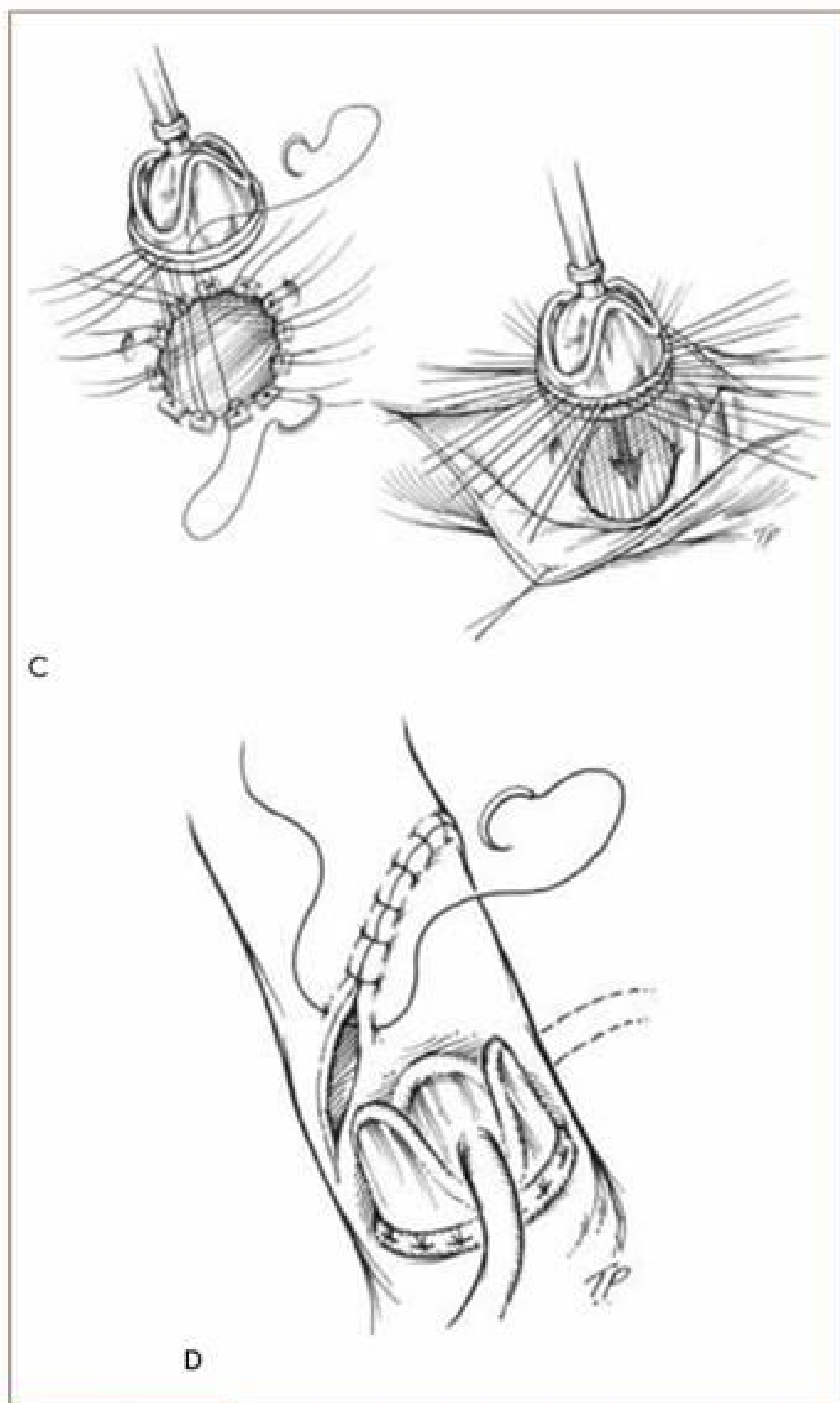


FIGURA 4-2 ***(cont.)***

Véase el pie de la figura en la página siguiente.

FIGURA 4-2 *(cont.)*

A, Preparativos para el reemplazo valvular aórtico. La circulación extracorpórea se inicia con una cánula aórtica en la aorta ascendente y las cánulas del drenaje venoso en las cavas superior e inferior, respectivamente. El corazón izquierdo puede drenarse directamente colocando un catéter en la aurícula izquierda a través de la vena pulmonar o indirectamente con el catéter colocado en la arteria pulmonar. La línea discontinua muestra la situación de la aortotomía. **B,** La aortotomía se ha extendido hacia abajo, hacia el seno no coronario. Se colocan suturas de tracción para mantener la exposición. Las valvas de la válvula se cortan y se retiran los depósitos de calcio del anillo. Se mide el anillo con los medidores específicos de cada válvula. **C,** Las suturas se pasan a través del anillo aórtico. Aquí se utilizaron puntos horizontales pasados desde la aorta al ventrículo apoyados en parches de politetrafluoroetileno. Los puntos se pasan posteriormente por el anillo protésico. Las suturas se tensan y se baja la válvula a nivel del anillo aórtico. Hay que procurar asentar la válvula sin cruzar las suturas, tras lo cual se anudan. **D,** La aortotomía se ha cerrado con sutura continua de 4-0 en dos capas.

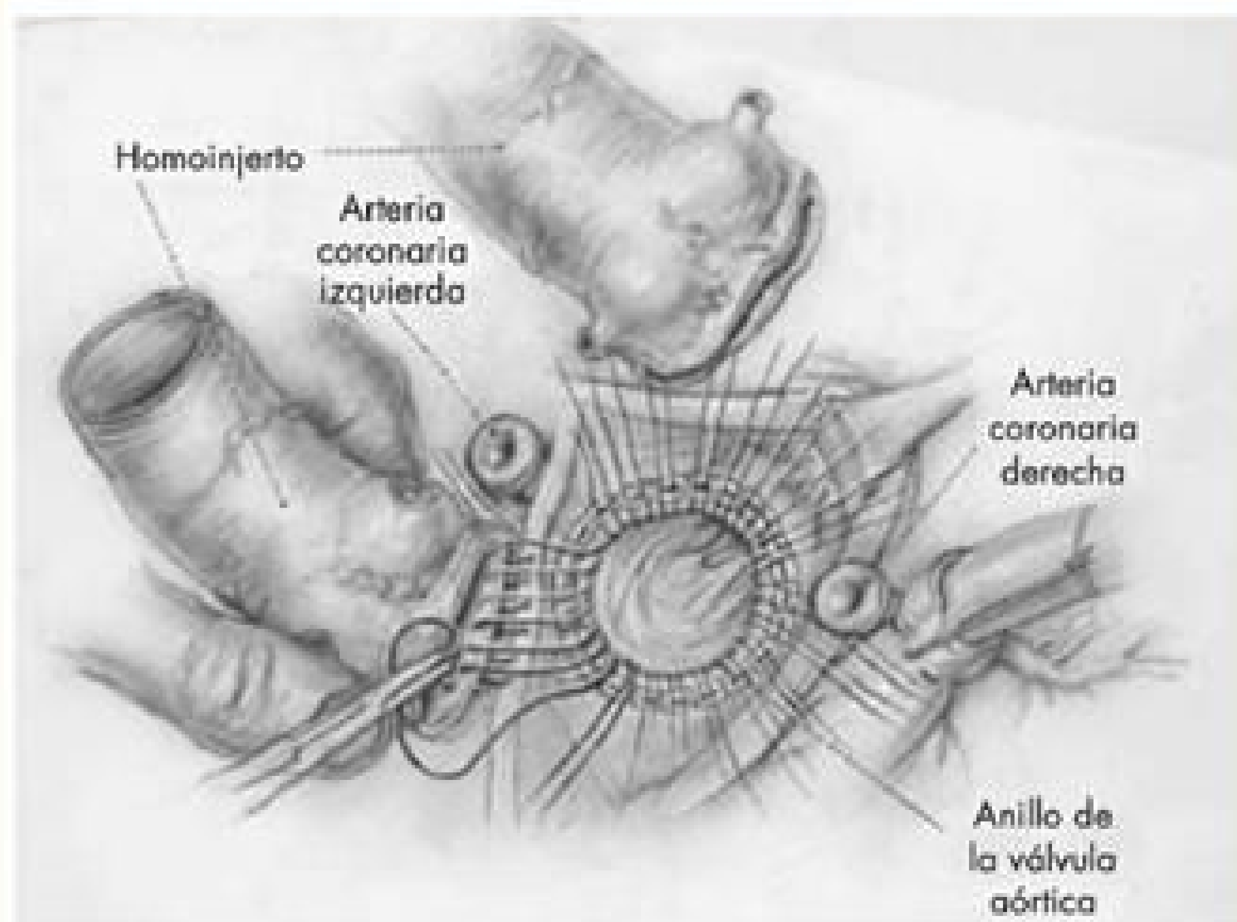
cientes que tienen la raíz aórtica pequeña. El reemplazo de raíz con homoinjerto o xenoinjerto se prefiere para la endocarditis, los niños con la raíz pequeña y los adultos que no pueden recibir anticoagulantes (fig. 4-3).

Operación de Ross (autoinjerto pulmonar)

La operación de Ross tiene muchas ventajas para un grupo seleccionado de pacientes respecto al reemplazo valvular aórtico estándar con prótesis biológica o mecánica. Los autoinjertos pulmonares tienen una hemodinámica y una durabilidad excelentes, no necesitan anticoagulación y presentan una baja incidencia de endocarditis y tromboembolia. Es más, estos autoinjertos crecerán, siendo una excelente alternativa en los niños y los adultos jóvenes (fig. 4-4).

Atención postoperatoria precoz

La atención de los pacientes después de la SVA es la misma que para otros pacientes después de cirugía a corazón abierto, con varios puntos de interés específico. Debe evitarse la hipertensión postoperatoria por las líneas de sutura aórtica. Normalmente, es adecuado mantener la presión sistólica por debajo de 120 mmHg, o un 20% inferior a las cifras preoperatorias. Entre las complicaciones precoces específicas de la cirugía valvular aórtica se encuentra el desarrollo de bloqueo cardíaco, que normalmente es de carácter transitorio y se controla fácilmente con los electrodos percutáneos de marcapasos temporal. El control de las arritmias postoperatorias también es fundamental. La hipertrofia ventricular crea una mayor propensión a la isquemia subendocárdica y a la ectopia ventricular sostenida. La insuficiencia ventricular también puede representar un problema particular del postoperatorio para los pacientes con una fracción de eyección inicial baja (<30%). Los pacientes con insuficiencia aórtica grave pueden tener una fracción de eyección preoperatoria adecuada y, después del reemplazo valvular, presentar insuficiencia ventricular de una manera gradual. Pueden ser necesarios la disminución de la poscarga, el soporte inotrópico y la asistencia con balón de contrapulsación intraaórtico mientras el ventrículo se adapta en el período postoperatorio precoz o se recupera de la lesión isquémica perioperato-



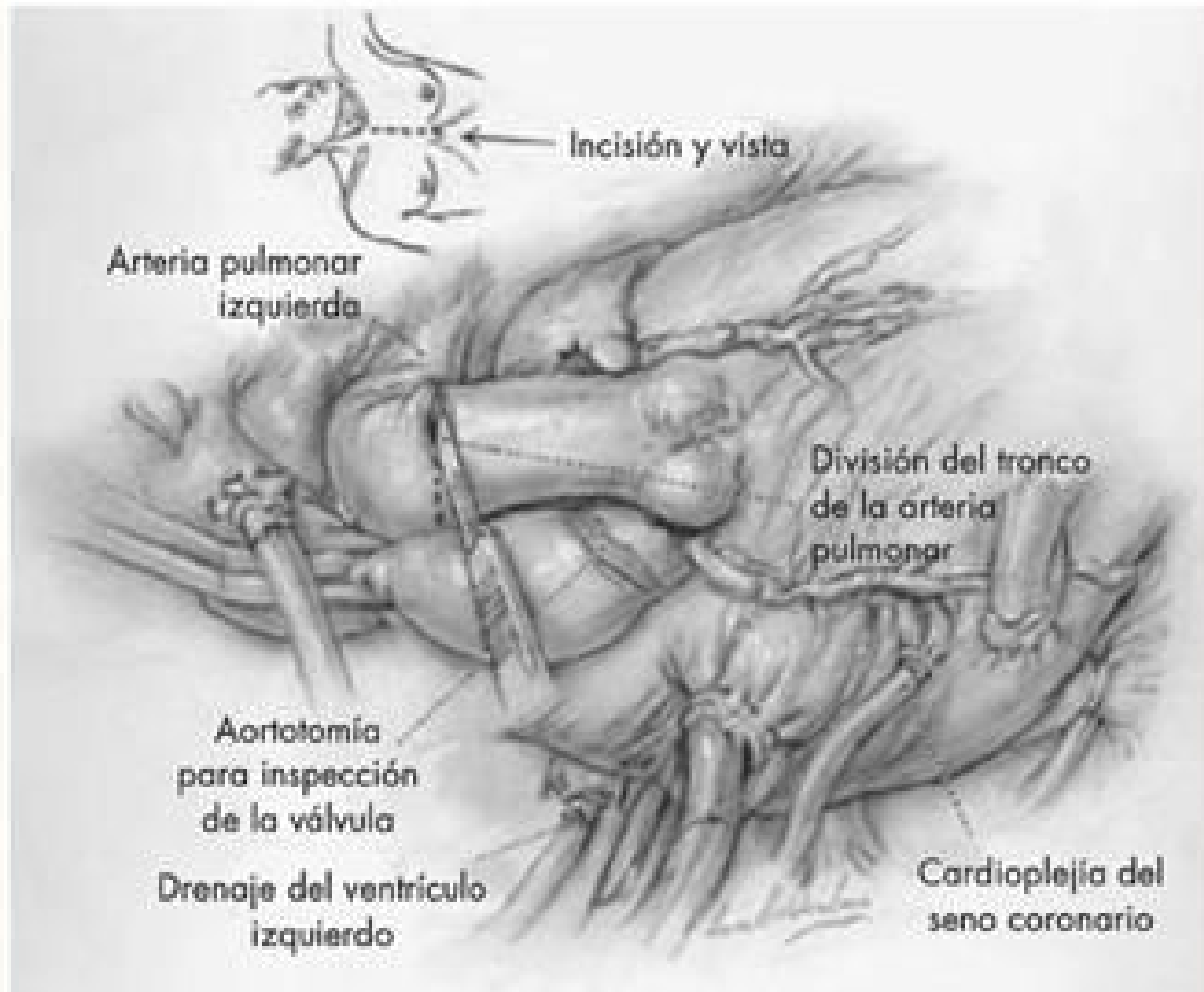
A



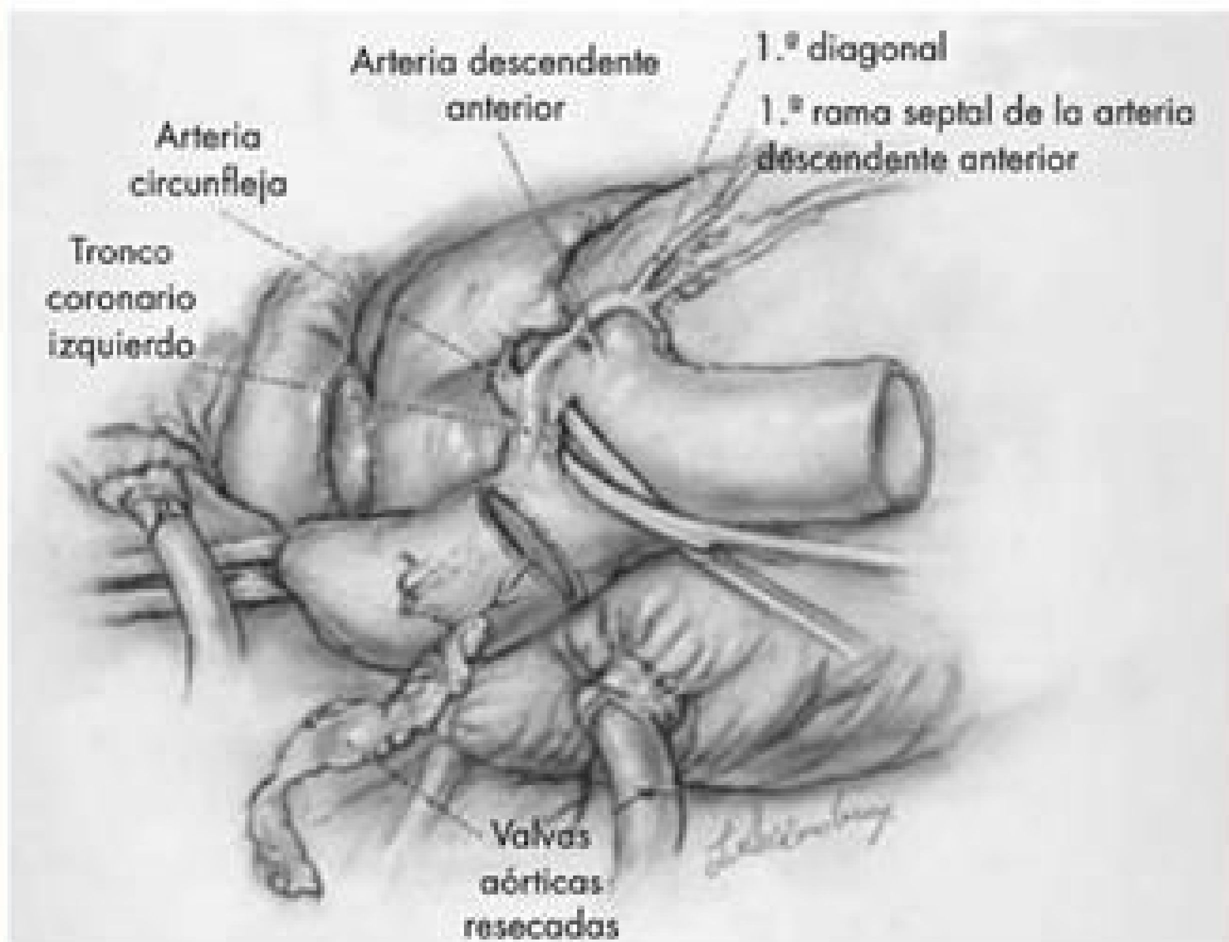
B

FIGURA 4-3

Reemplazo de la raíz aórtica con un homoinjerto. **A,** La raíz aórtica se corta y las arterias coronarias se movilizan. Se colocan puntos horizontales de colchonero a través del anillo y posteriormente en el homoinjerto, similar a como se realiza en el reemplazo valvular aórtico estándar. En el caso de endocarditis activa no se utilizan puntos apoyados en politetrafluoroetileno y se prefieren las suturas de monofilamento no reabsorbibles. Para la hemostasia se utilizan tiras de pericardio (en la endocarditis) o de politetrafluoroetileno (en los casos sin infección) para reforzar la sutura proximal del injerto. Las arterias coronarias se reimplantan con sutura continua, primero la izquierda y después la derecha. **B,** La anastomosis distal del homoinjerto a la aorta se realiza con sutura continua (monofilamento no reabsorbible). *(De Baumgartner y cols.:* Atlas of Cardiac Surgery. *Hanley & Belfus, 2000, págs. 207-209.)*



A



B

FIGURA 4-4
Véase el pie de la figura en la página 111.



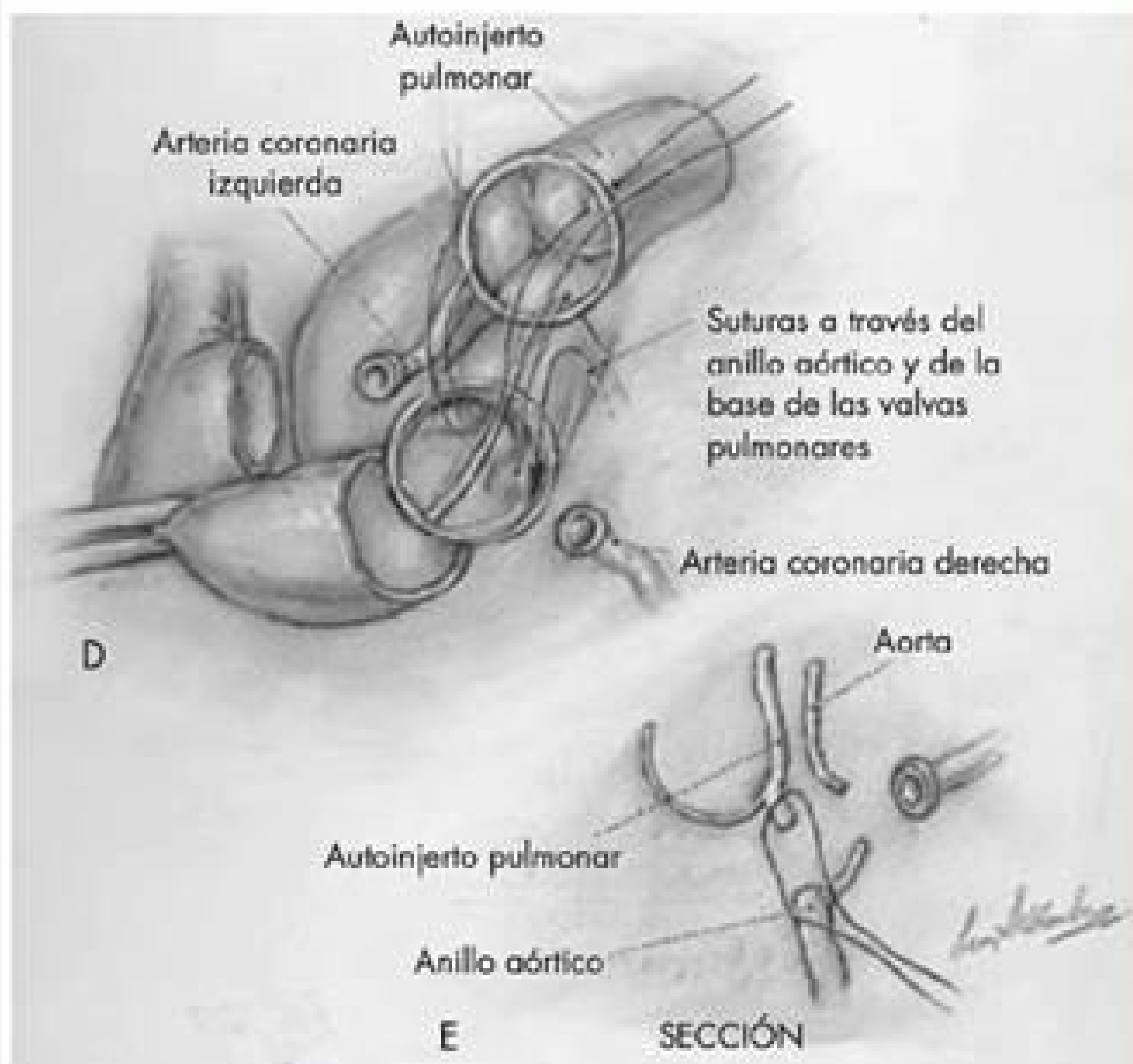


FIGURA 4-4 *(cont.)*
Véase el pie de la figura en la página siguiente.

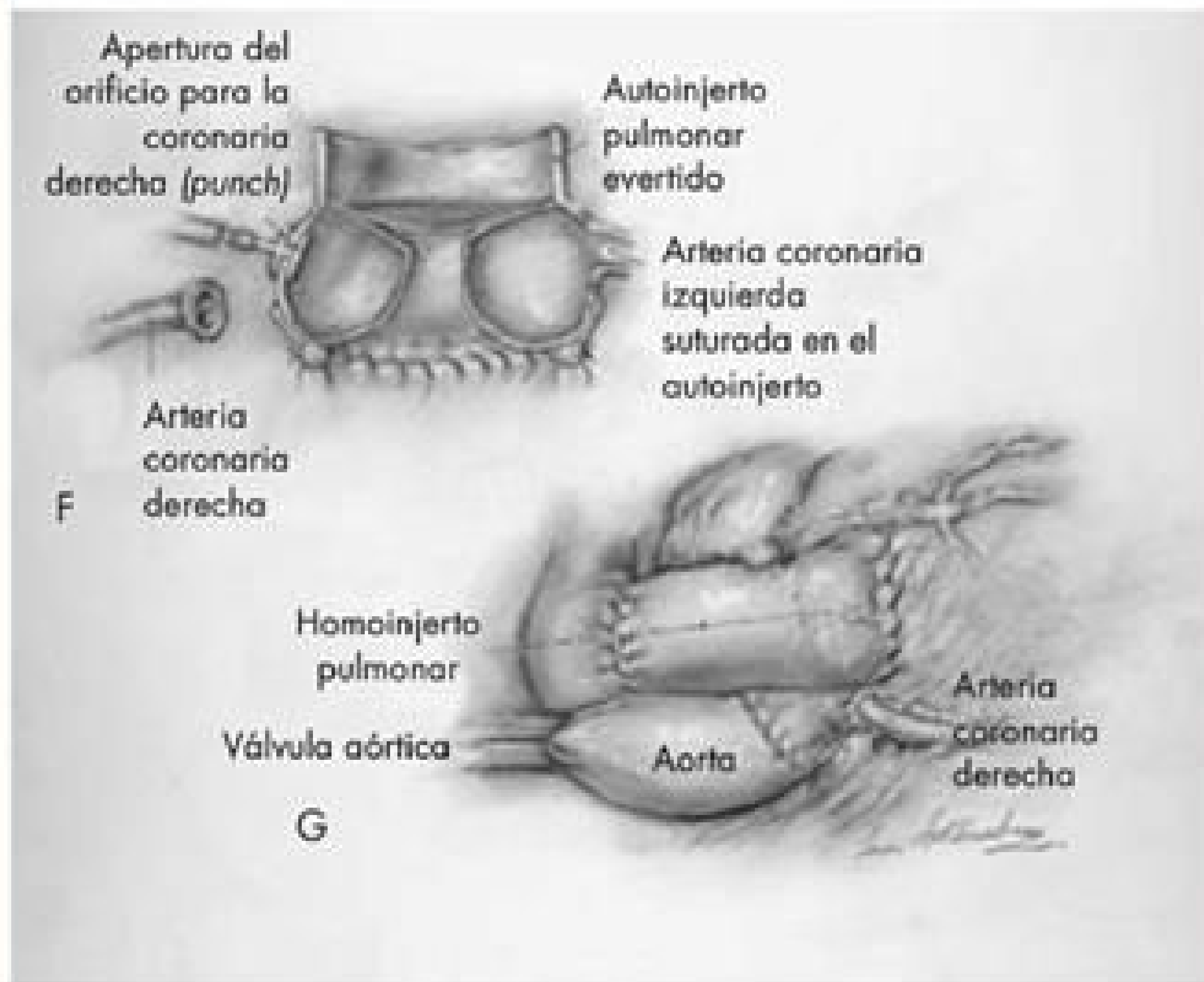


FIGURA 4-4 *(cont.)*

Operación de Ross. **A,** Después de establecer la circulación extracorpórea y la parada cardíaca por cardioplejía, se realiza una aortotomía transversa para inspeccionar la válvula aórtica. La arteriotomía pulmonar transversa justo antes de la salida de la arteria pulmonar derecha permite inspeccionar la válvula pulmonar para determinar la conveniencia del autotrasplante. **B,** Se secciona completamente el tronco de la arteria pulmonar y se define posteriormente un plano de disección entre la arteria pulmonar, el músculo del tracto de salida ventricular derecho y la arteria coronaria izquierda. **C,** Escisión de la raíz pulmonar del ventrículo derecho. **D-E,** El autoinjerto pulmonar puede anastomosarse al anillo aórtico usando sutura continua después de poner tres suturas en el nadir de cada seno pulmonar (dibujado) o, como alternativa, se puede anastomosar con puntos sueltos. Las suturas deben abarcar el anillo del autoinjerto pulmonar para prevenir seudoaneurismas tardíos. **F,** Se anastomosan las arterias coronarias a los senos del autoinjerto con sutura continua. **G,** Un homoinjerto pulmonar criopreservado se anastomosa de forma término-terminal a la arteria pulmonar nativa distal antes de realizar la anastomosis aórtica distal. Después de la anastomosis aórtica, el extremo proximal del homoinjerto pulmonar se sutura al tracto de salida del ventrículo derecho con una sutura continua. *(De Baumgartner y cols.:* Atlas of Cardiac Surgery. *Hanley & Belfus, 2000, págs. 169-175.)*

ria. Durante la convalecencia, normalmente es necesaria una diuresis forzada para ayudar a la recuperación pulmonar, eliminar el exceso de líquidos administrados durante la operación y tratar la insuficiencia cardíaca congestiva sintomática. Puede utilizarse la hemofiltración continua para ayudar a la movilización de líquidos en los pacientes con insuficiencia renal.

También se pueden producir complicaciones embólicas después del reemplazo de la válvula aórtica. En un resumen de la bibliografía disponible

realizado por Edmunds y cols.[41], el riesgo acumulado de tromboembolia para las válvulas mecánicas con anticoagulación y las prótesis biológicas sin anticoagulante era muy similar, en torno al 2% anual. Por tanto, la anticoagulación con heparina debería iniciarse poco después de la cirugía (una vez que el riesgo de hemorragia postoperatoria es lo suficientemente bajo) para todos los pacientes portadores de prótesis mecánicas. Estos pacientes deben pasarse al tratamiento permanente con warfarina antes del alta. Para las válvulas biológicas, a menudo se recomienda un período inicial de anticoagulación (6-8 semanas), dado que el 50% de todos los episodios tromboembólicos en los pacientes con bioprótesis ocurren en las primeras 12 semanas después de la cirugía. Sin embargo, con los diversos antiagregantes plaquetarios comercializados, actualmente es incierto si el tratamiento con warfarina continúa siendo necesario en pacientes portadores de prótesis biológicas. Cualquier paciente que presente fibrilación auricular, independientemente del tipo de prótesis, tiene un riesgo mayor para las complicaciones tromboembólicas y debe recibir tratamiento con cumarínicos a menos que existan contraindicaciones significativas para la anticoagulación.

Resultados

La mortalidad quirúrgica para el reemplazo valvular aórtico en los pacientes con buena función ventricular izquierda está en torno al 2-8%[42]. La edad, la función ventricular izquierda, la función pulmonar, la arteriopatía coronaria y el grado funcional según la New York Heart Association son factores perioperatorios independientes de riesgo. La mortalidad quirúrgica aumenta exponencialmente a medida que disminuye la función ventricular, y los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva significativa tienen un riesgo comunicado de mortalidad de hasta un 24%[42]. Aunque casi todos los pacientes mejoran sintomáticamente, la mejora en la fracción de eyección y el remodelado ventricular izquierdo tardan varios meses. Después del reemplazo de la válvula aórtica, la supervivencia que se prevé a los 5 años es de un 80-85% (y de un 65-80% a los 10 años)[40,42-44], con la mayoría de los pacientes en un grado I o II de la NYHA. Alrededor de un 50% de los pacientes están libres de problemas relacionados con la válvula a los 5 años. La tasa anual de mortalidad varía desde un 2 a un 5%, de los cuales un 20-30% están relacionados con complicaciones de la válvula. Las muertes tardías son predominantemente de origen cardíaco, pero no están relacionadas con la prótesis: muerte súbita, infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca congestiva[40].

VÁLVULA MITRAL

HISTORIA NATURAL E INDICACIONES

La estenosis mitral se debe casi exclusivamente a la enfermedad reumática del corazón y es una enfermedad lenta y progresiva que tiene un período de latencia a menudo largo entre el episodio de fiebre reumática y el desarrollo de EMit clínicamente significativa. En los pacientes asintomáticos, la tasa de supervivencia a 10 años es del 80%, con un 60% de los pacientes libres de signos de progresión de la enfermedad. Sin embargo, una vez que aparecen los síntomas significativos el pronóstico es malo. La supervivencia a los 10 años de estos pacientes (sin cirugía) es del 0-15%. La insuficiencia cardíaca (60-70%), la embolia sistémica (20-30%), la embolia pulmonar (10%) y la infección (1-5%) son las principales causas de mortalidad en los pacientes con estenosis mitral sintomática[27]. Dado el mal pronóstico

de los pacientes sintomáticos, es primordial supervisar estrechamente a los pacientes con estenosis mitral y programar la intervención quirúrgica antes del inicio de los síntomas gravemente restrictivos.

Los síntomas de estenosis mitral son similares a los de la insuficiencia ventricular izquierda: disnea de esfuerzo, ortopnea y disnea paroxística nocturna. Sin embargo, de todas las lesiones valvulares del lado izquierdo, la estenosis mitral tiene el menor efecto en la función ventricular intrínseca. Los síntomas se relacionan con la resistencia al flujo a través de la válvula estenótica, lo que causa un aumento de las presiones pulmonares. El área normal de la válvula mitral en el adulto es de 4-5 cm^2. La estenosis mitral leve se define como un área valvular <2,5 cm^2, que es el punto a partir del cual pueden detectarse gradientes. Cuando el orificio de la válvula es inferior a 1 cm^2, es necesario un gradiente de 20 mmHg para mantener el gasto cardíaco normal. Esto se considera una EMit crítica. Cuando las presiones exceden los 70 mmHg, pueden presentarse también síntomas de insuficiencia cardíaca derecha. Además, los gradientes transvalvulares de la estenosis mitral (y sus síntomas asociados) pueden exacerbarse por cualquier factor que ocasione un incremento del gasto cardíaco, como puede ser el ejercicio, el estrés, el embarazo o la infección. La fibrilación auricular, que aparece en el 30-40% de los pacientes con estenosis mitral, puede provocar una reducción de hasta un 20% del gasto cardíaco como consecuencia de la pérdida de la contracción auricular. Además, una respuesta ventricular rápida dificulta el llenado diastólico del ventrículo izquierdo, causando presiones de llenado auricular izquierdo más altas y un empeoramiento de la sintomatología[27,45,46]. La anticoagulación es necesaria en los pacientes con estenosis mitral y fibrilación auricular, dado que la tromboembolia periférica, cerebral y coronaria representa una complicación grave de esta enfermedad[27,46,47].

El ecocardiograma es la prueba diagnóstica de elección para la evaluación y el seguimiento de la estenosis mitral. La valoración del espesor y la movilidad de las valvas, el grado de calcificación, el aspecto de las comisuras y el cálculo del área valvular y del gradiente transvalvular desempeñan un papel determinante en la planificación y programación de la intervención quirúrgica. Los pacientes que se encuentran en ritmo sinusal con EMit leve precisan únicamente profilaxis para la endocarditis y no necesitan ecocardiogramas seriados a menos que los síntomas progresen[27,32]. Una vez que los pacientes están sintomáticos o muestran signos precoces de hipertensión pulmonar, está indicado solucionar la obstrucción mecánica[48]. En este punto, la valvulotomía con balón es una opción, a menos que haya calcificación anular grave, distorsión del aparato subvalvular, fibrilación auricular o trombo mural. En estas circunstancias, la comisurotomía abierta, la reconstrucción de la válvula o el reemplazo valvular se asocian con los mejores resultados[49,50]. Hasta el momento actual, ha existido una controversia considerable sobre si la cirugía valvular mitral asociada a la intervención de Cox-maze «quirúrgica» debe realizarse en pacientes que están asintomáticos salvo por la presencia de fibrilación auricular[51,52]. Ahora que se dispone de múltiples dispositivos para la realización del *maze* mediante ablación por radiofrecuencia (sin líneas de sutura), puede recomendarse la realización de este procedimiento en todos los casos.

La insuficiencia mitral, al igual que la insuficiencia aórtica, debe considerarse como una entidad diferente a la estenosis valvular. La fisiopatología y el tratamiento subsiguiente de la IMit aguda son sustancialmente diferentes a los de la insuficiencia mitral crónica compensada. La IMit aguda puede

estar causada por un traumatismo torácico contuso, la rotura de cuerdas tendinosas, la endocarditis y el infarto de miocardio. Las principales consecuencias hemodinámicas son el aumento del volumen telediastólico (sobrecarga del ventrículo izquierdo [VI]) y la disminución del volumen telesistólico con la fracción de eyección aumentada pese a una disminución del flujo anterógrado (gasto cardíaco). El chorro de regurgitación aumenta la presión de la aurícula izquierda, lo que causa edema pulmonar. Esto no suele tolerarse bien y a menudo se recomienda la reparación o el reemplazo valvular. Cuando a consecuencia de un infarto de miocardio aparece insuficiencia mitral aguda, ésta debe ser tratada mediante una plastia o un reemplazo valvular en el momento de la cirugía de derivación coronaria si la IMit se valora de moderada a grave. Sin embargo, la presencia de insuficiencia mitral leve después de un infarto de miocardio no incrementa la mortalidad quirúrgica y pocas veces progresa hasta un grado tal que precise cirugía; por este motivo no está justificado ningún procedimiento sobre la válvula en este contexto[53].

En los pacientes con insuficiencia mitral crónica, el corazón puede adaptarse inicialmente al estrés hemodinámico del chorro de regurgitación. A medida que la IMit se desarrolla, una parte del volumen del ventrículo izquierdo es expulsado retrógradamente hacia la aurícula izquierda. Esto provoca la dilatación de la aurícula izquierda, el aumento de la distensibilidad y un aumento mínimo o nulo de las presiones pulmonares durante la fase inicial de esta enfermedad. Debido al vaciamiento ventricular (disminución de la poscarga), el ventrículo puede compensar la situación aumentando el gasto cardíaco para mantener de esta manera un flujo anterógrado adecuado. Los pacientes con IMit pueden estar asintomáticos durante años desde el punto de vista clínico. Sin embargo, el aumento crónico de la precarga ventricular izquierda, de la tensión de la pared y del volumen diastólico puede culminar en una insuficiencia ventricular izquierda con dilatación de la cavidad e hipertrofia excéntrica. El ecocardiograma (transtorácico y transesofágico) es muy útil para la evaluación y seguimiento de los pacientes con IMit al valorar los tamaños de la aurícula y el ventrículo izquierdos, ya que mide la fracción de eyección y el diámetro telesistólico al mismo tiempo que ayuda a dilucidar las causas anatómicas de la insuficiencia. De estos parámetros, el diámetro telesistólico es fundamental en la insuficiencia mitral, puesto que es mejor indicador de la función contráctil ventricular izquierda que la fracción de eyección[54].

Al igual que en la estenosis mitral, la intervención antes del inicio de los síntomas graves o de la insuficiencia ventricular izquierda irreversible mejora ampliamente el pronóstico. Los pacientes con IMit leve y asintomática y que no tienen signos de insuficiencia ventricular o hipertensión pulmonar deben evaluarse anualmente, reservando el ecocardiograma para los casos de deterioro clínico[37]. Con respecto a la insuficiencia mitral moderada o grave asintomática, las recomendaciones están cambiando. Una vez que aparecen los signos de insuficiencia del VI, a los pacientes con IMit de moderada a grave asintomáticos se les recomienda precozmente la intervención quirúrgica para intentar conservar la función ventricular izquierda. Incluso cuando están presentes los síntomas o existen pruebas de insuficiencia del VI por la fracción de eyección reducida (<60%) o un aumento del diámetro telesistólico (>45 mm), está indicada la intervención quirúrgica con reparación o reemplazo valvular. Los datos publicados en la década de 1980 sugie-

ren que un diámetro telesistólico superior a 45 mm o el deterioro de la función ventricular derecha y la hipertensión pulmonar dan lugar a un pronóstico significativamente peor, lo que pone el énfasis sobre la necesidad de intervenir precozmente[55,56].

El prolapso de la válvula mitral es la lesión valvular más habitual, pues se da en el 2-6% de la población. Aunque pocas veces es sintomático, es la causa más común de insuficiencia mitral en Estados Unidos[7,8]. Los pacientes con PVM asintomáticos deben evaluarse cada 3-5 años y necesitan tan sólo profilaxis antibiótica para los procedimientos que se asocian a bacteriemia. La intervención quirúrgica sólo se indica cuando se produce una insuficiencia mitral significativa o existe una valva basculante secundaria a la rotura de cuerdas tendinosas. En ambos casos, la mayoría de estas válvulas se pueden reparar.

OPCIONES TERAPÉUTICAS

Las opciones terapéuticas para la valvulopatía mitral son la valvuloplastia transeptal percutánea, la comisurotomía abierta o cerrada, la reparación de la válvula y el reemplazo de la misma.

Se han comunicado mejores resultados con la valvuloplastia mitral percutánea que con la valvuloplastia aórtica. La efectividad del procedimiento depende de la selección adecuada de los pacientes[36]. Aunque la recurrencia para las válvulas flexibles y no calcificadas es aproximadamente de un 8% a los 5 años, en los pacientes con válvulas más engrosadas y calcificadas la reaparición de los síntomas alcanza un 30-40%[37]. La comisurotomía abierta ha mostrado unos resultados muy buenos a largo plazo, estando en perfecto estado a los 5 años el 90% de los pacientes, con una baja mortalidad quirúrgica (1-2%)[57]. Es más, al menos un estudio ha mostrado un mejor índice cardíaco postoperatorio y un mayor aumento del área valvular con las técnicas abiertas que con la comisurotomía cerrada[58]. Un beneficio extra de los procedimientos abiertos es la posibilidad de retirar los trombos de la aurícula izquierda. Durante los últimos 10 años, la reparación y el reemplazo de la válvula mitral se han convertido en procedimientos frecuentes para el tratamiento de la valvulopatía mitral, con excelentes resultados a largo plazo, siendo la comisurotomía un procedimiento que pocas veces se lleva a cabo.

Reemplazo valvular mitral

Existen varias técnicas para el reemplazo de la válvula mitral. Una de ellas se ilustra en la figura 4-5.

Es fundamental dejar las cuerdas tendinosas intactas al reemplazar la válvula mitral, porque existen pruebas claras de que al hacerlo mejora la función ventricular tras la operación. Con el fin de preservar las cuerdas, existen muchas técnicas para resecar la parte de la valva que puede obstruir el tracto de salida aórtico. Las partes restantes de la valva y las cuerdas se incluyen en las suturas de la válvula que atraviesan el anillo. Esta técnica no sólo conlleva una mejoría de la función ventricular inmediatamente después del reemplazo, sino que también puede ayudar a prevenir la rotura ventricular aguda[58].

Atención postoperatoria precoz

La insuficiencia ventricular, la hipertensión pulmonar y las arritmias ventriculares son los tres problemas precoces principales que se deben tener en

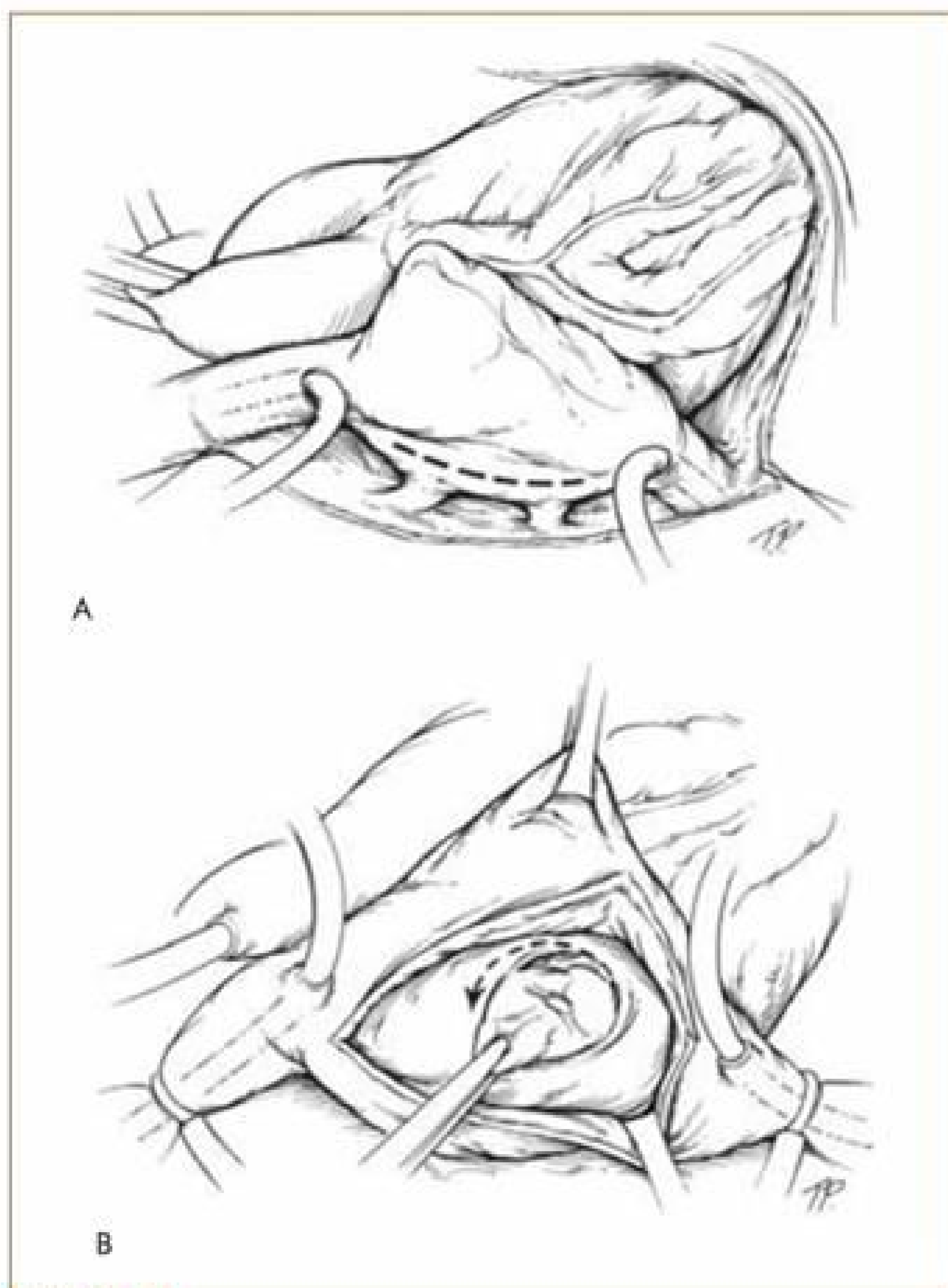
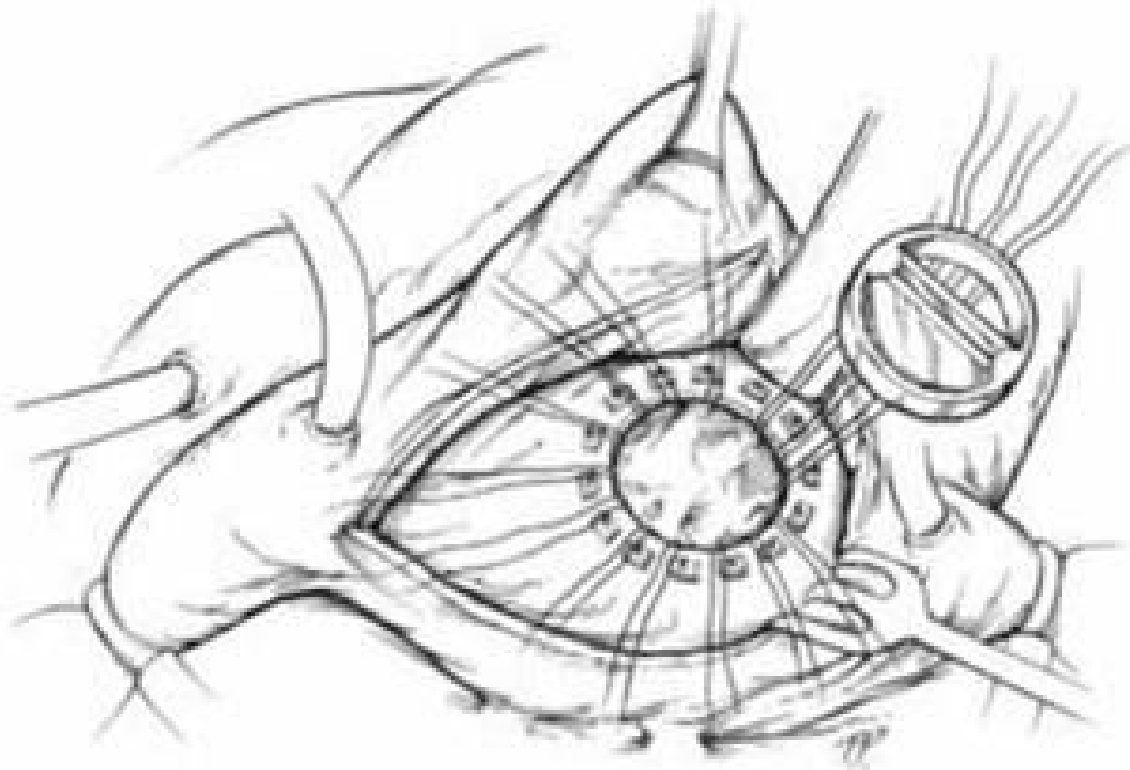


FIGURA 4-5

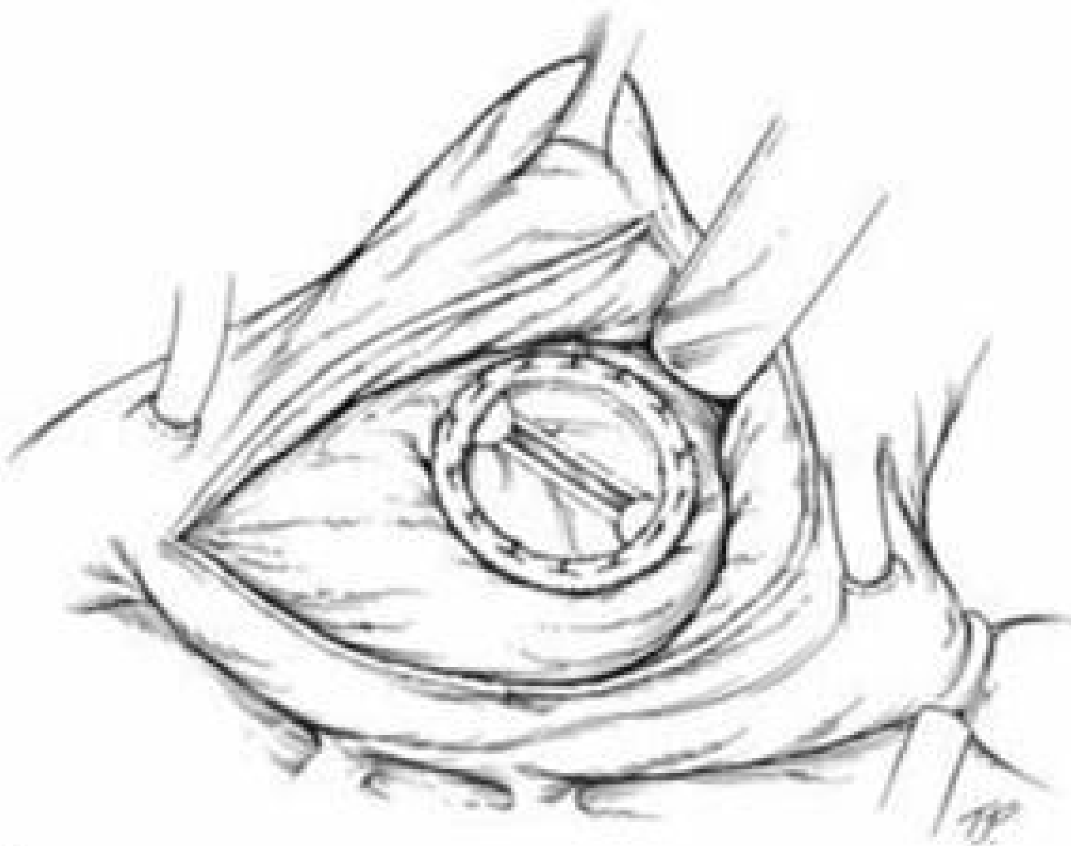
A, El abordaje para la reparación o el reemplazo estándar de la válvula mitral es una incisión a través del surco interauricular. **B,** Se analiza el problema y se toma la decisión de resecar la válvula. Se mantiene todo el aparato subvalvular.

Continúa

cuenta en los pacientes a quienes se ha realizado un reemplazo valvular mitral. Cuando una válvula mitral se reemplaza, la pérdida de un drenaje de baja presión (al descargar en una aurícula izquierda dilatada) ocasiona un marcado aumento en la poscarga que probablemente podría llevar a la insuficiencia ventricular. A medida que la tensión de la pared aumenta en el ventrículo dilatado, las demandas de oxígeno aumentan, lo que puede causar un estado de bajo gasto cardíaco. El soporte inotrópico y la disminución de la poscarga



C



D

FIGURA 4-5 *(cont.)*

C, Las suturas se pasan a través del anillo mitral y del anillo de sutura de la prótesis.
D, La válvula se baja a su lugar y se atan las suturas.

pueden ser muy útiles. En los casos extremos, los pacientes necesitarán soporte ventricular prolongado con el balón de contrapulsación intraaórtico o un dispositivo de asistencia ventricular izquierda. La hipertensión pulmonar que provoca la insuficiencia ventricular derecha también puede ser un grave problema después del reemplazo valvular mitral. Los vasodilatadores pulmonares, como el óxido nítrico inhalado y la milrinona, pueden ser útiles en es-

tas situaciones. Finalmente, los pacientes con antecedentes de insuficiencia mitral pueden tener extrasístoles ventriculares significativas y pueden ser proclives a presentar fibrilación ventricular súbita después de la sustitución de la válvula mitral. Una cuidadosa atención a los niveles de potasio y magnesio, así como el mantenimiento de una saturación arterial y presión de perfusión coronaria adecuadas, reduce el riesgo de estas arritmias.

Resultados

Las complicaciones a largo plazo del reemplazo de la válvula mitral son similares a las del reemplazo aórtico, aunque la tasa de supervivencia de los pacientes es menor en la mayoría de los estudios. La mortalidad hospitalaria para el reemplazo valvular mitral es del 4-10%, con una supervivencia a los 5 años que va del 45 al 85% (43-64% a los 10 años)[60-63]. La mortalidad tardía se debe predominantemente a tromboembolias relacionadas con la prótesis y a problemas cardíacos no relacionados con la válvula como la ICC, el infarto de miocardio y la muerte súbita. Con las prótesis mecánicas actuales, el 95% de los pacientes están libres de reoperación a los 10 o más años[64]. Con las válvulas biológicas, en cambio, pueden observarse signos significativos de deterioro tan precozmente como a los 7 años, lo que da lugar a mayores tasas de reintervención por problemas relacionados con la válvula en comparación con las prótesis mecánicas.

Reparación de la válvula mitral

La reparación de la válvula mitral es un concepto general que abarcaba muchos procedimientos, como son la comisurotomía simple, la reparación de las valvas, el remodelado anular y la reconstrucción de las cuerdas tendinosas. Antes de la reparación valvular debe realizarse una valoración cuidadosa de las valvas, el anillo, las cuerdas y la pared ventricular. Las valvas de la válvula deben ser flexibles y deben tener una redundancia suficiente para coaptar durante el cierre valvular. Tanto la estenosis como la insuficiencia de la válvula mitral pueden ser tratadas con éxito, sin necesidad del reemplazo valvular, cuando se aplican las técnicas descritas a continuación a la subpoblación de pacientes adecuada. La valoración preoperatoria es esencial para identificar a los pacientes aptos para la reparación mitral.

Evaluación

La reparación de la válvula mitral constituye una alternativa al reemplazo de la válvula. La precocidad con la que se adopta la indicación para su realización en el proceso de la enfermedad refleja su seguridad y efectividad, así como el hecho de que no existe morbilidad asociada con la prótesis. La evaluación intraoperatoria de la reparación valvular con el ecocardiograma transesofágico ha desempeñado un papel destacado en el resurgimiento de la reparación de la válvula mitral y se ha convertido en el estándar de asistencia para la evaluación de estos procedimientos. Además, el ETE también ha demostrado una utilidad significativa en la valoración pre y postoperatoria de los pacientes con valvulopatía mitral (fig. 4-6).

Reparación de la valva

Una forma de reparación de la válvula mitral es la comisurotomía simple. Está indicada más a menudo en la estenosis mitral, donde la válvula muestra fusión comisural pero tiene todavía el aparato subvalvular relativamente

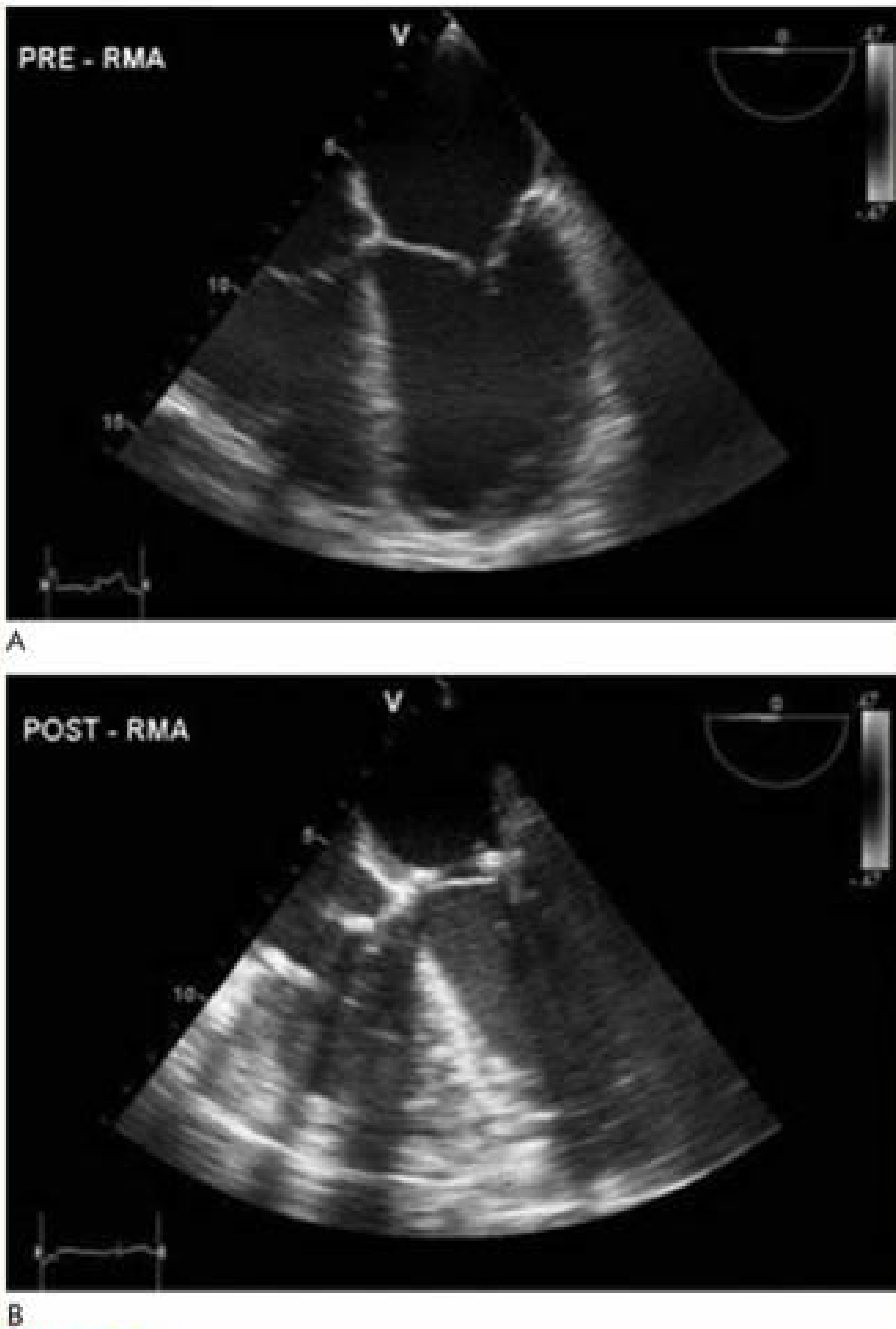


FIGURA 4-6

A, Ecocardiograma transesofágico (ETE) donde se observan la aurícula izquierda, la valva anterior mitral, la valva posterior mitral, el ventrículo izquierdo y el tracto de salida aórtico. **B,** ETE con prolapso de válvula mitral.

móvil. En este procedimiento, las comisuras se abren ampliamente con una hoja de bisturí del n.º 15 a lo largo de su línea natural, como se representa en la figura 4-7. Traccionar de las valvas anterior y posterior puede ayudar a definir el plano de disección natural. Las perforaciones pequeñas de las val-

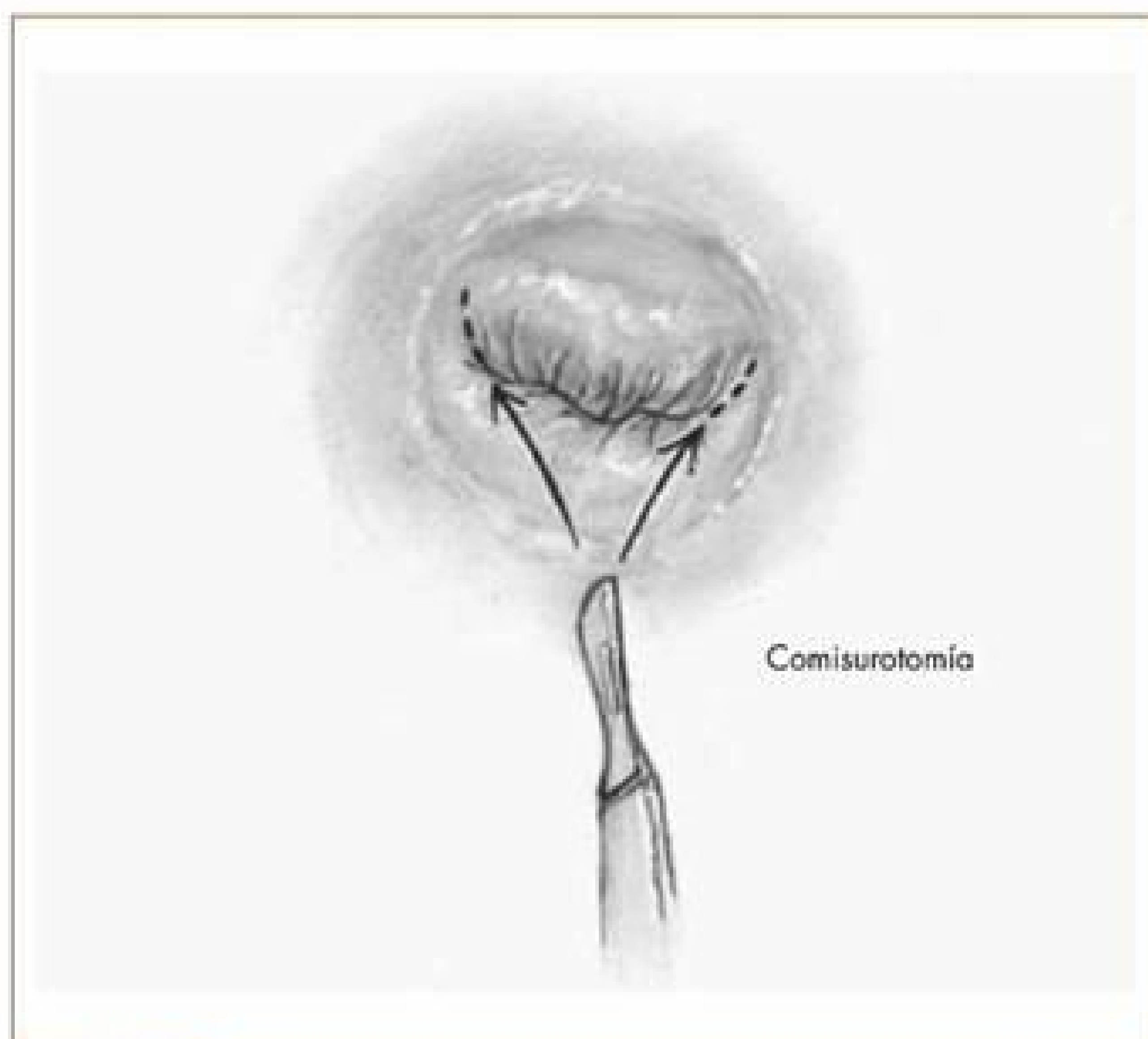


FIGURA 4-7
Comisurotomía simple en la que se ha seccionado ampliamente a lo largo de la línea natural de las comisuras. *(De Baumgartner y cols.:* Atlas of Cardiac Surgery. *Hanley & Belfus, 2000, pág. 121.)*

vas, como las encontradas en la endocarditis, pueden repararse sobre todo con un punto simple o con un parche de pericardio.

Por último, la rotura de las cuerdas de una o de ambas valvas es la lesión valvular mitral que es más susceptible de ser reparada quirúrgicamente. Este problema se observa frecuentemente en la enfermedad mixomatosa y puede corregirse mediante una resección de la valva y una reparación primaria, como se esquematiza en la figura 4-8. Tras la resección y reparación de la valva y de las cuerdas (si hay alguna) se pliega el anillo, y se refuerza después con un anillo de anuloplastia. Se han comercializado diferentes tipos de anillos para la anuloplastia. El debate acerca de si el anillo óptimo para la anuloplastia es un dispositivo de apoyo o una banda y si debe ser rígido, flexible o una combinación de ambos continúa abierto.

Anuloplastia

Es frecuente encontrar a pacientes con insuficiencia mitral de moderada a grave que tienen las valvas relativamente normales. La insuficiencia cardíaca congestiva por la miocardiopatía dilatada puede causar insuficiencia mitral debida a la dilatación del anillo mitral que impide la correcta coaptación de las valvas anterior y posterior. En esta situación, la competencia valvular puede restaurarse reduciendo el tamaño del anillo mitral. En la figura 4-9, *A* se

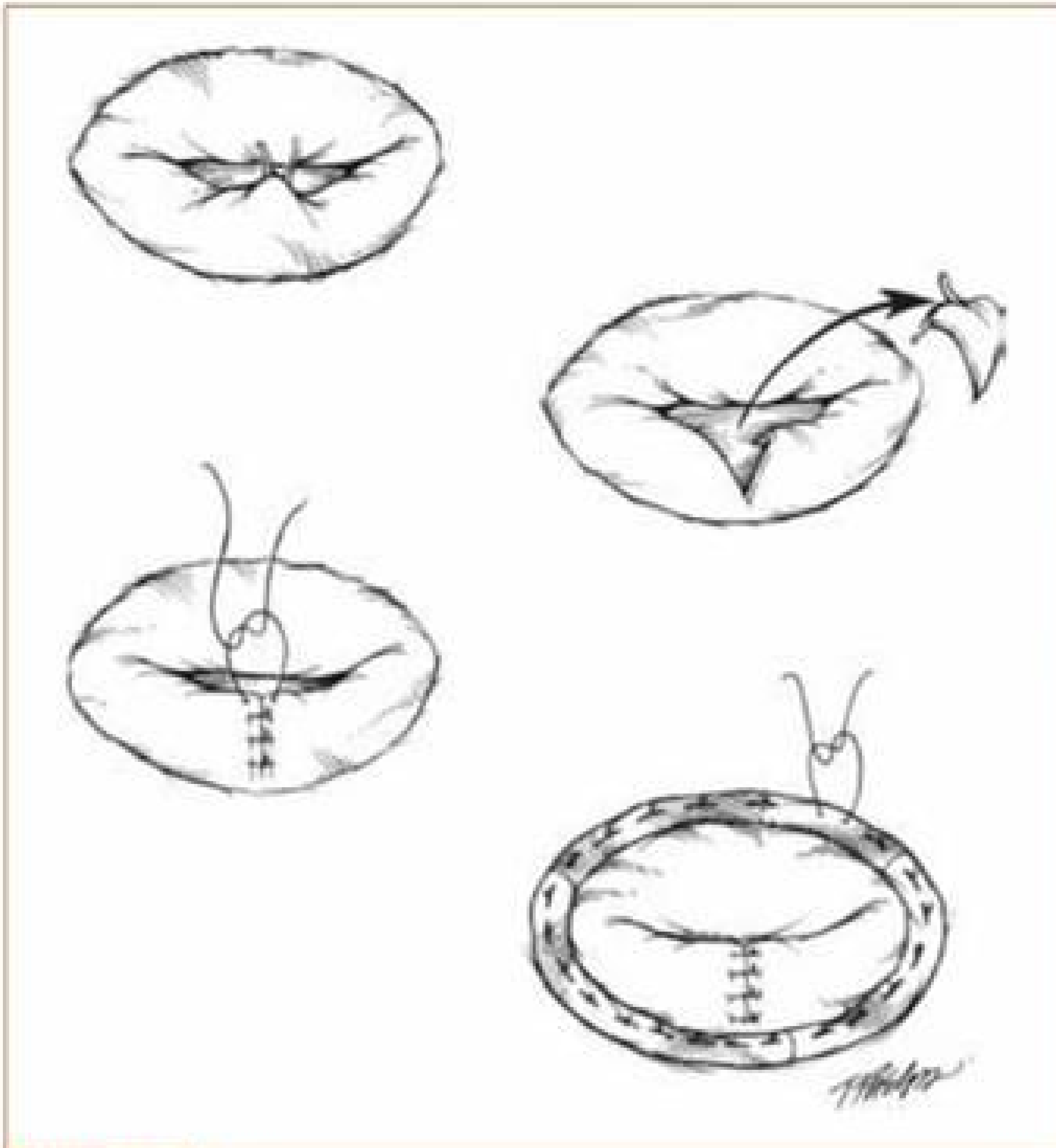


FIGURA 4-8
Reparación de la válvula mitral. Se identificó un segmento de la valva posterior que prolapsaba y se realizó una resección triangular. La valva se repara a continuación. El anillo mitral se pliega y se refuerza con un anillo de anuloplastia.

muestra una anuloplastia de Reed, o de Kay, donde se ha plegado el anillo con dos suturas trenzadas de 3-0 o 4-0[65]. Este tipo de reparación sólo es eficaz en pacientes sin prácticamente nada de calcificación anular, dado que el anillo debe ser lo suficientemente elástico como para soportar el acortamiento que se realiza. Otras técnicas de anuloplastia con sutura (no descritas) son la reparación de Shore y la de Kurlansky-DeVega, ambas basadas en la colocación circunferencial de suturas para modificar el área anular y permitir la mejor coaptación de las valvas[66,67]. Por último, la anuloplastia mitral puede realizarse utilizando un anillo rígido o flexible más pequeño (26 o 28 mm) que el área mitral. Esto acerca las valvas, logrando una mejor aposición para prevenir la insuficiencia central (fig. 4-9, *B*).

Reconstrucción de las cuerdas tendinosas

La resección parcial de la valva anterior ha demostrado resultados menos favorables que los obtenidos con la reconstrucción de la valva posterior, por

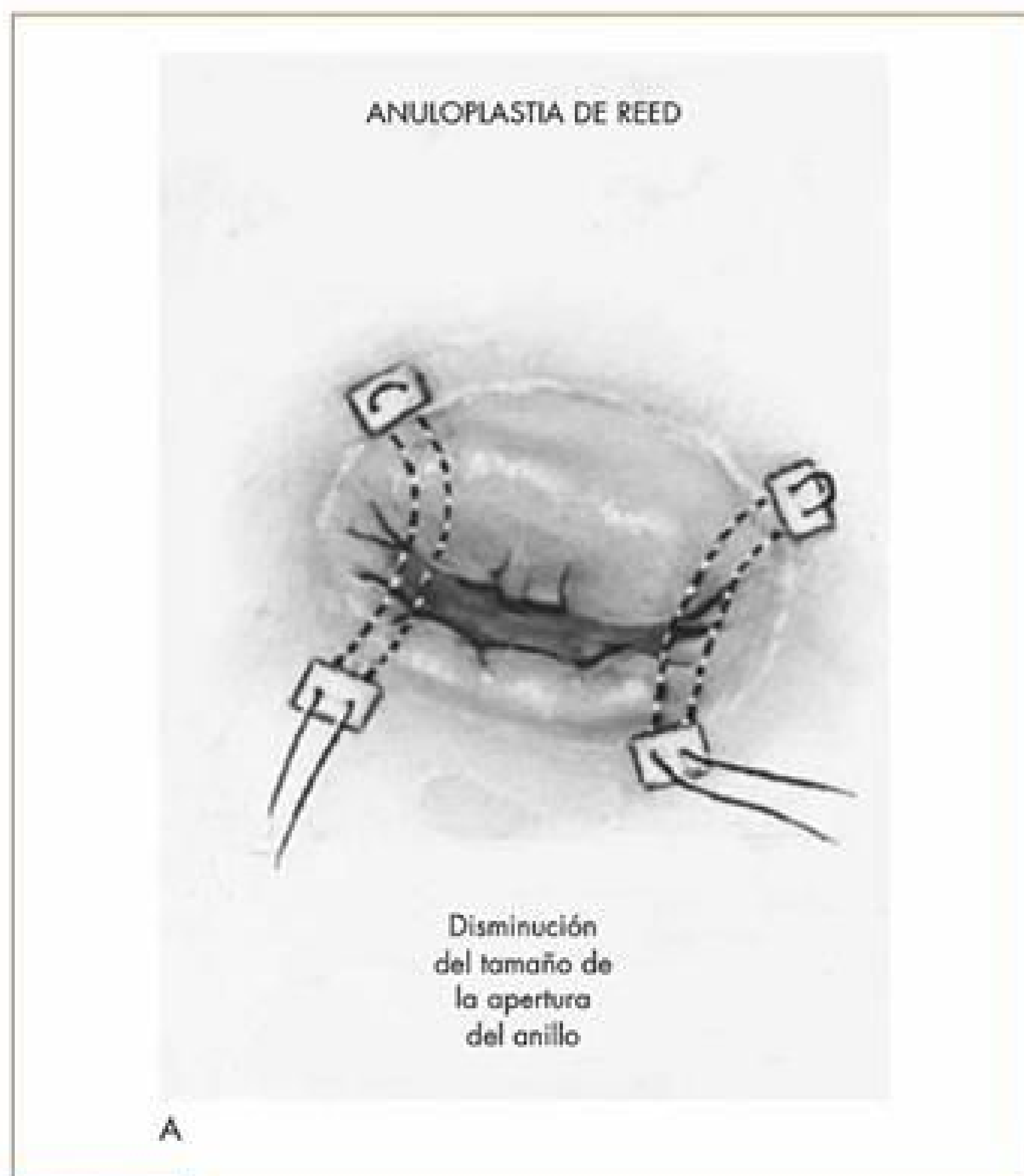


FIGURA 4-9

A, Anuloplastia de Reed, o de Kay. Esta reparación es la que se aplica más fácilmente en los casos de insuficiencia mitral, cuando hay poca afectación orgánica de la válvula mitral. La reparación sólo es eficaz en pacientes sin casi nada de calcificación anular, dado que el anillo debe ser lo suficientemente elástico como para soportar el estrechamiento tal como se muestra.

Continúa

lo que se han desarrollado técnicas para corregir el prolapso de la valva anterior mediante la reconstrucción de las cuerdas[68]. Las técnicas para corregir el prolapso de la valva a nivel del aparato subvalvular son la transposición de cuerdas, la implantación de cuerdas artificiales o el acortamiento de las mismas. Las técnicas de transferencia de cuerdas son la fijación de la cuerda elongada a una cuerda secundaria o la transposición de las cuerdas de la valva posterior al área de la valva anterior que tiene el prolapso (tras lo que se repara la valva posterior)[68]. Se han utilizado con éxito las suturas de teflón y el pericardio tratado como sustituto de las cuerdas[69]. Las cuerdas artificiales se fijan al músculo papilar y a la valva que prolapsa, conservando la lon-

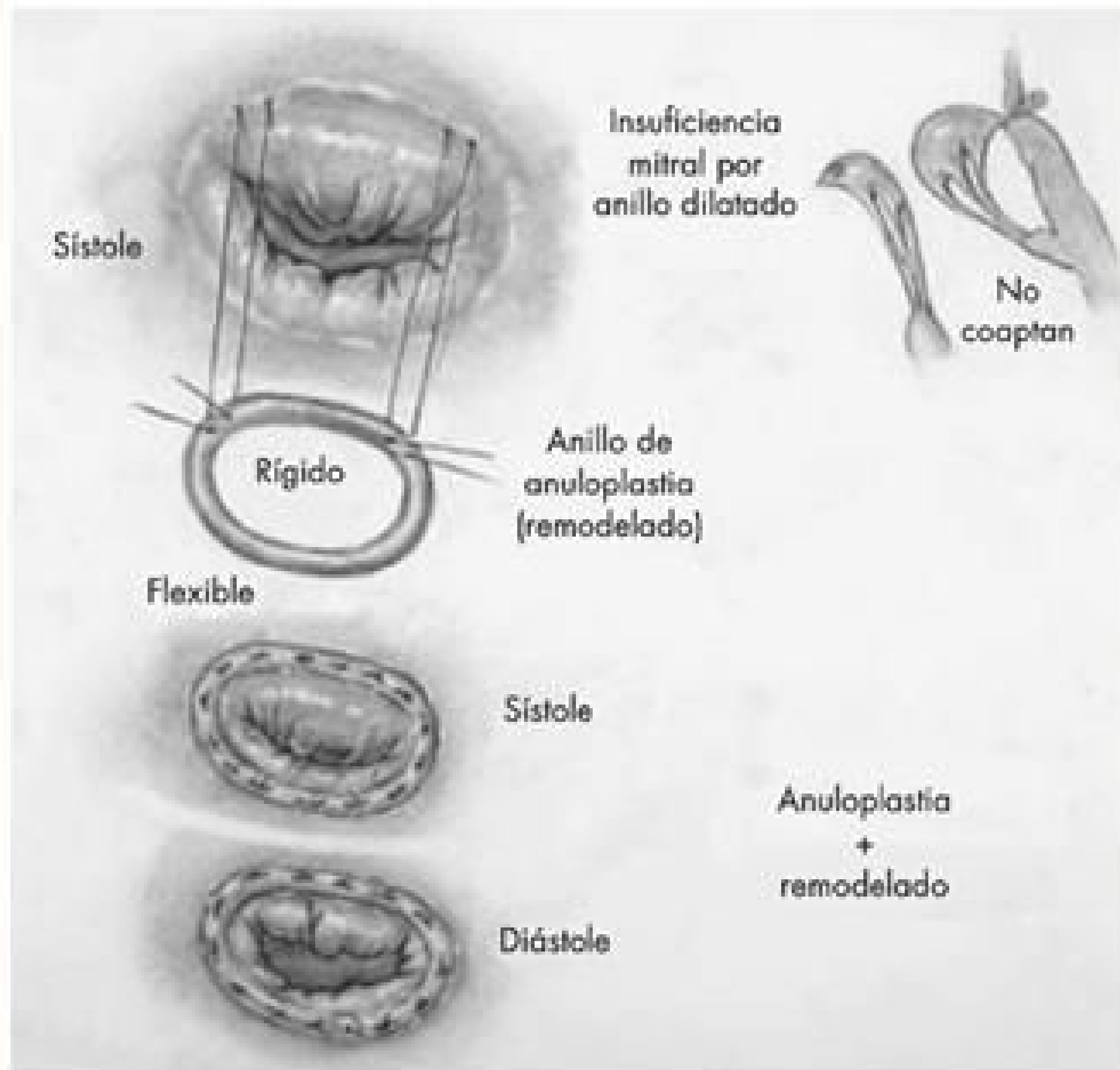


FIGURA 4-9 *(cont.)*

B, Anuloplastia estándar con anillo, ya sea flexible o rígido. Está indicada para los pacientes con dilatación anular pura. El objetivo es disminuir el diámetro del anillo para permitir que las valvas se aproximen de nuevo. *(De Baumgartner y cols.:* Atlas of Cardiac Surgery. *Hanley & Belfus, 2000, pág. 123.)*

gitud necesaria para evitar que la valva prolapse en la aurícula. Las cuerdas que están elongadas pueden acortarse tirando de ellas hacia abajo y fijándolas al musculo papilar[70]. En casos donde la cicatriz ventricular y el aneurisma se han desarrollado alrededor del músculo papilar posterior, se ha utilizado con éxito un abordaje transventricular para la reparación mitral y la resección del aneurisma[71].

La escisión de la orejuela izquierda está ampliamente recomendada para ayudar a prevenir la embolización, por si el paciente revierte en el postoperatorio o permanece en fibrilación auricular. Incluso algunos cirujanos defienden actualmente el uso del procedimiento tradicional de Cox-maze o la ablación por radiofrecuencia para prevenir la fibrilación auricular en el postoperatorio de la cirugía valvular mitral.

Atención postoperatoria precoz

El tratamiento postoperatorio de la reparación mitral es similar al del reemplazo valvular, con la salvedad de que estos pacientes suelen tener un mejor índice cardíaco, con una presión telediastólica del ventrículo izquierdo más baja y menos complicaciones[72]. Algunos cirujanos defienden la anticoagulación debido a las líneas recientes de sutura y al anillo protésico utilizado para la anuloplastia. A menudo se inicia el segundo día postoperatorio y se mantiene durante 4-6 semanas si existe un ritmo sinusal. Los pacientes con fibrilación auricular se mantienen indefinidamente con warfarina a menos que tengan contraindicaciones para su uso. Las complicaciones tromboembólicas y la endocarditis tienen lugar en un 0-5% y un 0-2% de los pacientes, respectivamente[73]. En estudios comparativos entre la reparación y el reemplazo valvular se han demostrado mejores resultados precoces para la reparación de la válvula, con una durabilidad comparable a largo plazo. Sin embargo, el sesgo en los criterios de selección de los pacientes limita la utilidad de estos resultados.

Resultados

En la estenosis mitral, la mortalidad quirúrgica para la valvuloplastia percutánea con balón y la comisurotomía abierta son del 1-2% y del 1-5%, respectivamente. El 90% de los pacientes revierten al grado funcional I o II de la NYHA; sin embargo, la posibilidad de necesitar un segundo procedimiento sobre la válvula mitral (p. ej., el reemplazo valvular) es significativa y aumenta después de 3-10 años[74]. Con independencia del procedimiento en la válvula mitral, la incidencia de fibrilación auricular aumenta con el tiempo.

Para la insuficiencia mitral, la mortalidad quirúrgica es generalmente de un 2-5%[75]. Los factores que aumentan el riesgo de mortalidad son una mayor edad, la insuficiencia ventricular izquierda, una mala clase funcional de la NYHA y la arteriopatía coronaria[76]. La supervivencia a largo plazo después de la reparación mitral es aproximadamente de un 60% a los 10 años. Hasta un 87% de los pacientes están libres de reintervención a los 15 años. Los resultados son mucho peores en la cardiopatía reumática en comparación con la enfermedad degenerativa o mixomatosa[75,76]. Finalmente, la incidencia de tromboembolia es baja después de la reparación valvular mitral (<1% por paciente/año), siendo generalmente mayor con el reemplazo mitral; sin embargo, como se ha comentado previamente, la incidencia de fibrilación auricular que precisa anticoagulación aumenta con el tiempo independientemente del procedimiento realizado en la válvula mitral[75,77].

VÁLVULA TRICÚSPIDE

HISTORIA NATURAL E INDICACIONES

La enfermedad de la válvula tricúspide aislada es muy infrecuente y puede ocurrir con valvas anatómicamente normales o anómalas. La estenosis tricúspide está causada sobre todo por la cardiopatía reumática y se asocia frecuentemente con otras lesiones valvulares. La causa más común de insuficiencia tricúspide es la dilatación del ventrículo derecho con dilatación anular secundaria. La hipertensión pulmonar primaria, la miocardiopatía y la estenosis pulmonar, al igual que la valvulopatía aórtica y mitral, pueden causar IT funcional, mientras que la insuficiencia tricúspide «intrínseca» es más a menudo secundaria a endocarditis

Todavía existe controversia acerca de las indicaciones para la intervención quirúrgica en la valvulopatía tricúspide. Con la valvulopatía tricúspide aislada, los signos de insuficiencia ventricular derecha (hepatomegalia, ascitis, edema periférico), la dilatación del ventrículo derecho con IT, un gradiente transvalvular mayor de 4 mmHg o una combinación de los anteriores constituyen las indicaciones generales para la intervención quirúrgica. La recomendación de la reparación o del reemplazo valvular se realiza teniendo en cuenta el proceso específico de la enfermedad y el perfil del paciente. Cuando la valvulopatía no está limitada a la válvula tricúspide, la decisión para incluir un procedimiento sobre ella como parte de la cirugía está peor definida. Existen pruebas de que la insuficiencia tricúspide asociada a otras lesiones valvulares no progresa, o puede incluso mejorar, sin realizar la reparación de la válvula tricúspide durante la cirugía[78,79]. No obstante, también se ha comunicado hasta un 40-53% de incidencia de insuficiencia cardíaca derecha sintomática cuando la válvula tricúspide no se repara o reemplaza[80,81]. Incluso se han comunicado unas altas tasas de mortalidad (25%) para los pacientes que se someten a procedimientos sobre la válvula tricúspide después de una cirugía mitral previa, con una mejoría significativa tan sólo en un 50% de esta población[82]. Finalmente, Carpentier y cols. han comunicado la reparación exitosa de la válvula tricúspide junto con la reparación o el reemplazo mitral, con una mortalidad quirúrgica del 9,5% y una buena función valvular tricúspide postoperatoria en más del 90% de los pacientes[83]. Como en cualquier valvulopatía cardíaca, el ecocardiograma es la prueba diagnóstica de elección y es fundamental para el resultado final de las intervenciones quirúrgicas de las lesiones de la válvula tricúspide.

Técnica quirúrgica

La preservación del tejido autólogo es la característica esencial de la cirugía de la válvula tricúspide, dado que la anuloplastia es el procedimiento que se realiza con más frecuencia. Tanto la reparación de DeVega como la anuloplastia con anillo de Carpentier pueden realizarse durante el recalentamiento, sin que aumente el tiempo de circulación extracorpórea. La reconstrucción de la válvula tricúspide también se ha utilizado para tratar la IT que es secundaria a la rotura de valvas o cuerdas causada por endocarditis o traumatismo. Sin embargo, cuando las valvas son marcadamente anómalas o están desestructuradas, es preferible el reemplazo valvular por una bioprótesis de bajo perfil. Las prótesis mecánicas se reservan para las situaciones en las que no está disponible ninguna otra opción debido a que el riesgo de complicaciones tromboembólicas es bastante alto para las válvulas mecánicas en posición tricúspide[27].

Resultados

La reparación valvular tricúspide se asocia a porcentajes bajos de complicaciones, que están relacionadas principalmente con la insuficiencia ventricular (derecha e izquierda) y las presiones pulmonares elevadas. El reemplazo tricúspide, por otro lado, no sólo tiene un riesgo aumentado de mortalidad en comparación con la reparación, sino que también tiene una incidencia de bloqueos cardíacos de hasta un 5%[84]. Después del reemplazo de la válvula tricúspide se suele implantar un electrodo epicárdico (permanente) de marcapasos, ya que la colocación postoperatoria de un electrodo endocavitario resulta complicada por la presencia de la prótesis en posición tricúspide.

PROCEDIMIENTOS VALVULARES MÚLTIPLES

Los procedimientos valvulares múltiples conllevan un riesgo elevado de morbimortalidad en comparación con las operaciones valvulares aisladas. En primer lugar, la cirugía de varias válvulas cardíacas es más compleja y se asocia a una duración más prolongada de la intervención (circulación extracorpórea e isquemia). En segundo lugar, los pacientes con lesiones en varias válvulas presentan a menudo una insuficiencia ventricular más grave. Los pacientes con insuficiencia aórtica e insuficiencia mitral tienen el peor pronóstico. En este caso, la sobrecarga de volumen da lugar frecuentemente a un ventrículo dilatado que es incapaz de recuperar una función satisfactoria. El principal riesgo postoperatorio es el bajo gasto cardíaco y la hipertensión pulmonar (presente en un 25% de los pacientes). Los pacientes que precisan varios procedimientos valvulares tienen también mayor riesgo de arritmias ventriculares, hemorragias y accidentes cerebrovasculares. Los factores preoperatorios que aumentan el riesgo quirúrgico son:

- Síntomas de larga evolución.
- Grado funcional IV de la NYHA.
- Presión de aurícula izquierda >30 mmHg.
- Presiones telediastólicas elevadas[85,86].

Una revisión de la literatura sugiere que la mortalidad quirúrgica para los procedimientos valvulares múltiples está en el rango del 5-15%[86-88]. El reemplazo simultáneo de las válvulas aórtica y mitral (doble reemplazo valvular, DSV) se ha comparado recientemente con el reemplazo de la válvula aórtica con reparación de la válvula mitral (SVA+PM). En este estudio se citan unas tasas de mortalidad y de tromboembolia similares en los dos grupos; sin embargo, tan sólo un 15% de los pacientes del grupo de SVA+PM estaban libres de reintervención de la válvula mitral en comparación con el 54% del grupo de DSV. Esta diferencia era aún más pronunciada en los pacientes con cardiopatía reumática a quienes se reparó la válvula mitral (5% libres de reintervención a los 15 años)[89]. Además, el uso de una bioprótesis mitral junto a una prótesis mecánica aórtica ha mostrado peores resultados en comparación al doble reemplazo valvular mecánico, debido a las complicaciones relacionadas con la válvula biológica[87].

ENDOCARDITIS

La endocarditis es una infección que afecta los tejidos de una válvula del corazón o a una estructura intracardíaca. La incidencia anual informada de endocarditis está entre 1/100.000 y 6/100.000, con una mortalidad global del 10-15%[90]. La mayoría de los pacientes presentan frecuentemente fiebre (84-100%), leucocitosis (40-60%), un nuevo soplo (80-95%) y embolias sistémicas (10-20%). Los hallazgos de la exploración física pueden consistir en pérdida de peso, letargo, esplenomegalia y signos de abscesos que afecten la piel, el cerebro, el hígado y los pulmones.

Las válvulas nativas enfermas y las prótesis valvulares tienen un mayor riesgo de desarrollar endocarditis; sin embargo, las válvulas nativas normales también pueden infectarse. La cardiopatía reumática y las anomalías valvulares congénitas se descubren con frecuencia en el momento en que se diagnostica la endocarditis. El flujo turbulento asociado a estas lesiones valvulares predispone a los pacientes para desarrollar endocarditis después de un episodio de bacteriemia. De igual modo, los antecedentes de endo-

carditis también suponen un factor de riesgo significativo, dado que un 11-15% de los pacientes refieren un episodio previo.

La endocarditis afecta al lado izquierdo con más frecuencia que al derecho, con una afectación igualitaria de las válvulas aórtica y mitral. La implicación de ambas válvulas (mitral y aórtica) se da en un 5-15% de los casos, y un 46-92% de los pacientes con endocarditis tricúspide tenían antecedentes de consumo de drogas intravenosas[48,87,91,92]. La endocarditis de la válvula nativa se debe principalmente a *Streptococcus viridans, Staphylococcus aureus* y bacilos gramnegativos[85].

La endocarditis protésica abarca un 15-30% de todos los casos de endocarditis y es una entidad especial[93,94]. La endocarditis protésica precoz se define como la infección que sobreviene antes de los 2 meses del implante, y se habla de endocarditis protésica tardía cuando tiene lugar después de los 2 meses. Esta entidad se da en el 1-2% de todos los implantes y se asocia a una mortalidad global mayor que la endocarditis sobre válvula nativa[93,94]. *Staphylococcus epidermidis, S. aureus,* los hongos y los difteroides son los microorganismos más frecuentes en la endocarditis protésica precoz, mientras que los microorganismos asociados con la endocarditis protésica tardía son similares a los encontrados en la endocarditis sobre válvula nativa.

INDICACIONES

Dado que la endocarditis sobre válvulas previamente enfermas tiende a cursar de manera asintomática y subaguda, la principal medida terapéutica es el tratamiento antibiótico agresivo durante 4-6 semanas. El 50% de los pacientes será tratado con éxito sólo con antibióticos. La edad avanzada del paciente, la infección por *S. aureus*, la presencia de embolias y el grado de insuficiencia cardíaca son los factores asociados con un mayor fracaso del tratamiento médico y con una mayor mortalidad[94]. En la endocarditis protésica, el tratamiento médico es eficaz en un 33-66% de los casos. La endocarditis en las válvulas previamente normales, por otro lado, tiende a ser un proceso más fulminante. Con independencia de la historia natural de la enfermedad, las indicaciones para la cirugía urgente son:

- Insuficiencia mitral aguda o insuficiencia aórtica con insuficiencia cardíaca o embolias recurrentes (o riesgo alto de mayor deterioro neurológico).
- Infección refractaria al tratamiento (hongos o bacterias resistentes) a pesar de la administración de antibióticos intravenosos.
- Bloqueo cardíaco o fístula intracardíaca, indicativa de la progresión de la destrucción tisular.
- Endocarditis protésica precoz.

El ecocardiograma se usa para identificar las vegetaciones valvulares y para evaluar la insuficiencia de la válvula y la función ventricular. La presencia de una vegetación por sí misma no es una indicación para la intervención quirúrgica; sin embargo, la mayoría de los pacientes que tienen una vegetación identificada en el ecocardiograma necesitará cirugía en el futuro[92,95]. La cirugía para la endocarditis activa puede realizarse con un resultado favorable estimado en el 80-95% de los pacientes. Aquellos con endocarditis protésica, insuficiencia cardíaca congestiva avanzada, infección por *S. aureus* y embolización son los que presentan el mayor riesgo de mortalidad. Ya se repare la válvula o se reemplace, debe esperarse la reinfección en el 1-13% de los pacientes[96].

Técnica quirúrgica

El objetivo principal de la intervención quirúrgica en los casos de endocarditis es el desbridamiento agresivo de todos los tejidos infectados. En la posición aórtica se aboga por la resección y el reemplazo valvular y, cuando sea posible, es preferible usar un homoinjerto[43,97]. Los homoinjertos en comparación con otro tipo de prótesis aórticas tienen una menor tasa de reinfección[98]. Este hecho, sin embargo, resulta controvertido, ya que otros autores han demostrado una menor infección con las válvulas mecánicas (5%) que con las biológicas (14%). Para la endocarditis de la válvula mitral, la reparación valvular ha mostrado buenos resultados funcionales y un riesgo bajo de recurrencia de la enfermedad[99]. Las técnicas de reparación son:

- Resección parcial de las valvas anterior o posterior.
- Cierre con parche de pericardio de los defectos en las valvas.
- Plastia de valvas.
- Implante de un anillo de anuloplastia.

Todas estas técnicas se han utilizado para conservar el tejido autólogo cuando se realiza un reemplazo de la válvula mitral, que siempre es una opción en caso de que la destrucción del tejido sea demasiado extensa o los resultados de la reparación sean subóptimos. Para la endocarditis de la válvula tricúspide se ha comunicado la escisión aislada de la válvula. Esto sólo es posible cuando no exista hipertensión pulmonar preexistente y no se recomienda en la actualidad, dado que, en el futuro, los supervivientes a la valvulectomía tricúspide necesitarán el implante de una prótesis valvular.

Resultados

Desde el punto de vista postoperatorio, estos pacientes son similares a otros que se han sometido a reemplazo valvular, con la preocupación adicional sobre la recurrencia de la infección. Al igual que en el tratamiento médico inicial, los antibióticos deben continuarse durante 4-6 semanas para reducir la probabilidad de reinfección.

En 1990, David y cols. publicaron una serie de 62 pacientes que habían sido intervenidos por endocarditis activa. La mortalidad quirúrgica en ese estudio fue del 0% para las endocarditis sobre válvula nativa y del 12,5% para la endocarditis protésica. La supervivencia actuarial a los 5 años fue del 79%, con un 96% de estos pacientes en grado funcional I o II de la NYHA. Para los pacientes con endocarditis protésica, la supervivencia actuarial a los 5 años fue del 67%[96]. Otro trabajo publicado en 1990 reportó un 2,5% de mortalidad quirúrgica y un 2,5% de reintervenciones para los pacientes a quienes se había realizado una plastia mitral utilizando las técnicas de Carpentier después de la escisión de todo el tejido infectado y con la utilización de pericardio para reemplazar el tejido resecado cuando fue necesario. En este estudio no se observó recurrencia de la endocarditis ni disfunción valvular posterior en el seguimiento a los 30 meses.

RESUMEN

Desde la aparición de la bomba de oxigenación de Gibbon (1953) y la prótesis valvular de Starr-Edwards (1963), se han producido avances significativos en el área de la cirugía valvular cardíaca[4]. Sin embargo, a pesar de la extensa investigación, todavía ninguna prótesis valvular ha demostrado ser la ideal para cada situación clínica. Teniendo en cuenta los riesgos asociados con la anticoagulación constante después de la implantación de una prótesis

mecánica y los problemas con la durabilidad y la degeneración de las prótesis biológicas, ha surgido también un interés continuado por las técnicas para la reparación de la válvula y su refinamiento. Todo ello le ha proporcionado al cirujano un extenso abanico de procedimientos para tratar a los pacientes. Debido a la mejoría de las prótesis, los avances en las técnicas reconstructivas, la mejoría en la monitorización no invasiva de la función del ventrículo izquierdo y el desarrollo de directrices sobre la cronología de la intervención quirúrgica, en los últimos 15 años se ha observado una marcada mejora en el pronóstico de los pacientes con valvulopatía cardíaca. Con la experiencia y la investigación continuadas, puede esperarse una mejoría todavía mayor del pronóstico de los pacientes con estas afecciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bailey CP: *The surgical treatment of mitral stenosis.* Dis Chest 15:377, 1949.
2. Harken DE, Ellis LB, Ware PF, Norman LR: *The surgical treatment of mitral stenosis.* N Engl J Med 239:801, 1948.
3. Souttar HS: *Surgical treatment of mitral stenosis.* Br Med J 2:603, 1925.
4. Grunkemeier GL, MacManus Q, Thomas DR, Starr A: *Regression analysis of late survival following mitral valve replacement.* J Thorac Cardiovasc Surg 75:131, 1978.
5. Shapira N, et al: *Aortic valve repair for aortic stenosis in adults.* Ann Thorac Surg 50:110, 1990.
6. Czer LSC, et al: *Reduction in late mortality by concomitant revascularization with aortic valve replacement.* J Thorac Cardiovasc Surg 95:390, 1988.
7. Fenster MS, Feldman MD: *Mitral regurgitation: An overview.* Curr Probl Cardiol 20:193, 1995.
8. Olson LJ, et al: *Surgical pathology of the mitral valve: A study of 712 cases spanning 21 years.* Mayo Clin Proc 62:22, 1987.
9. Roberts WC, McIntosh CL, Wallace RB: *Mechanisms of severe mitral regurgitation in mitral valve prolapse determined from analysis of operatively excised valves.* Am Heart J 113:1316, 1987.
10. Barlow JB, Pocock WA: *Mitral valve prolapse, the specific billowing mitral leaflet syndrome, or a significant non-ejection systolic click.* Am Heart J 97:277, 1979.
11. Miller DC, et al: *Performance characteristics of the Starr-Edwards Model 1260 aortic valve prosthesis beyond ten years.* J Thorac Cardiovasc Surg 88:193, 1984.
12. Pelletier L, et al: *The Carpentier-Edwards pericardial bioprosthesis: Clinical experience with 600 patients.* Ann Thorac Surg 60:S297, 1995.
13. Beaudet RL, et al: *The Medtronic-Hall cardiac valve: 7 1/2 years' clinical experience.* Ann Thorac Surg 42:644, 1986.
14. Crawford FAJr, et al: *Aortic and mitral valve replacement with the St. Jude Medical prosthesis.* Ann Surg 199:753, 1984.
15. Hammermeister KE, Henderson WG, Burchfiel CM, et al: *Comparison of outcome after valve replacement with a bioprosthesis versus a mechanical prosthesis: Initial 5-year results of a randomized trial.* J Am Coll Cardiol 10:719, 1987.
16. Carpentier A, et al: *Biological factors affecting long-term results of valvular heterografts.* J Thorac Cardiovasc Surg 58:467, 1969.
17. Chaitman BR, et al: *Hemodynamic evaluation of the Carpentier-Edwards porcine xenograft.* Circulation 60:1170, 1979.
18. Wernly JA, Crawford MH: *Choosing a prosthetic heart valve.* Cardiol Clin 16:491, 1998.
19. Bernal JM, Rabasa JM, Lopez R, et al: *Durability of the Carpentier-Edwards porcine bioprosthesis: Role of age and valve position.* Ann Thorac Surg 60:S248, 1995.

Enfermedades de la aorta

Glen D. Quigley, Jason A. Williams y John V. Conte

«No existe una enfermedad que más deba suscitar la humildad clínica que el aneurisma de la aorta.»
William Osler

5

CLAVES ANATOMOPATOLÓGICAS

ANEURISMAS ATEROSCLERÓTICOS

- Los aneurismas ateroscleróticos surgen más a menudo al nivel de la arteria subclavia izquierda.
- Su configuración fusiforme los diferencia de los aneurismas de la raíz aórtica en forma de pera asociados con el síndrome de Marfan.
- La fragmentación y la pérdida de las fibras de elastina de la capa media ocurren en la mayoría de los aneurismas torácicos.

ANEURISMAS RESULTANTES DEL SÍNDROME DE MARFAN Y DE LA DEGENERACIÓN MIXOMATOSA INESPECÍFICA

- La dilatación aneurismática de la raíz aórtica ocurre en el 75% de los pacientes con el síndrome de Marfan[1]. Estos aneurismas suelen tener forma de pera y a menudo afectan a los senos de Valsalva.
- La mutación del gen que codifica la fibrilina-1 (FBN1) provoca la fragmentación de la elastina y la degeneración de la media.

DISECCIÓN AÓRTICA

- Las disecciones aórticas se originan en el sitio de un desgarro de la íntima en más del 95% de los pacientes.
- El desgarro de la íntima expone la capa media al flujo sanguíneo pulsátil, creando una «falsa» luz aórtica.
- Esta falsa luz se propaga distal o proximalmente a medida que la capa exterior de la aorta media se separa de la capa interna.

ANEURISMA TRAUMÁTICO

- El desgarro causado por el traumatismo suele tener lugar en el istmo aórtico (90%) y normalmente es una laceración transversal.
- La rotura de la íntima lleva a la disección traumática o a la formación de un aneurisma.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de la aorta torácica representan un desafío significativo para el cirujano cardiotorácico y su tratamiento se ha asociado tradicionalmente a una gran morbilidad y mortalidad. Sin embargo, las recientes mejoras en las modalidades diagnósticas y las técnicas quirúrgicas han llevado a una disminución significativa de los riesgos asociados con el tratamiento quirúrgico de estas complicaciones. En este capítulo se examinan cuatro de las afecciones más comunes de la aorta torácica:

1. Aneurisma aterosclerótico.
2. Aneurismas asociados con enfermedades del tejido conjuntivo.
3. Disecciones aórticas.
4. Aneurismas traumáticos.

Se revisará cada uno de ellos por separado, centrando la atención sobre los métodos de diagnóstico, las técnicas quirúrgicas y los resultados.

ANEURISMAS ATEROSCLERÓTICOS

Los aneurismas torácicos ateroscleróticos ocurren más frecuentemente en la aorta descendente que en la aorta ascendente, y surgen más a menudo en la arteria subclavia izquierda[2]. Normalmente estos aneurismas tienen un aspecto fusiforme que los diferencia de los aneurismas con forma de pera de la raíz aórtica, asociados con el síndrome de Marfan[3]. Aunque los autores suelen coincidir en que la fragmentación y la pérdida de las fibras de elastina de la capa media ocurren en la mayoría de los aneurismas torácicos, la etiología precisa de estos aneurismas no ha sido determinada todavía. Un posible mecanismo para el desarrollo del aneurisma aterosclerótico es que cuando la aorta se dilata, se produce una separación de las capas íntima y media. Esta separación facilita la infiltración de ateroma, lo que causa la formación de la placa[4]. A pesar de esta teoría, todavía está por determinarse si la aterosclerosis es el resultado o la causa de la degeneración de la media.

ANEURISMAS RESULTANTES DEL SÍNDROME DE MARFAN Y DE LA DEGENERACIÓN MIXOMATOSA INESPECÍFICA

Varias enfermedades del tejido conjuntivo tienen manifestaciones clínicas en el sistema cardiovascular. De estos trastornos, el que más frecuentemente afecta a la aorta torácica es el síndrome de Marfan[5]. Otras enfermedades del tejido conjuntivo con manifestaciones cardiovasculares son el síndrome de Ehlers-Danlos de tipo IV, el síndrome de Turner, el síndrome de Noonan y el seudoxantoma elástico.

La dilatación aneurismática de la raíz aórtica ocurre hasta en el 75% de los pacientes con el síndrome de Marfan[1]. Estos aneurismas suelen ser piriformes y afectan con frecuencia a los senos de Valsalva. La formación de los aneurismas también tiene lugar en otros lugares, aunque con mucha menor frecuencia. En los pacientes con el síndrome de Marfan, una mutación en el gen FBN1 causa la síntesis inadecuada de fibrilina, una proteína esencial para la formación de la elastina[6]. Esta mutación causa la fragmentación de la elastina y la degeneración de la capa media. En una aorta normal, el porcentaje de elastina que compone la pared arterial es más alto en la raíz aórtica y disminuye distalmente. Ello puede explicar el mayor riesgo de aneurismas de la raíz aórtica que se ha observado en los pacientes con Marfan.

DISECCIÓN AÓRTICA

Las disecciones aórticas pueden tener lugar en cualquier parte de aorta. Esto ha llevado al desarrollo de varios sistemas de clasificación basados en la localización de la disección y los diferentes protocolos de tratamiento. Las clasificaciones más comunes son la de DeBakey y la de Stanford, resumidas en la tabla 5-1. En la clasificación de DeBakey, las disecciones que se originan en la aorta ascendente y que se propagan al cayado y distalmente se clasifican como tipo I. Las disecciones limitadas a la aorta ascendente se clasifican como tipo II. Las disecciones que se originan en la aorta descendente y que progresan distalmente constituyen el tipo III (fig. 5-1).

La clasificación de Stanford es una simplificación del sistema de DeBakey, basada en el tratamiento recomendado. En este sistema, las disecciones de tipo I y II de DeBakey, que normalmente son tratadas quirúrgicamente, se combinan en el tipo A de Stanford. Las disecciones de tipo III de DeBakey, que generalmente son tratadas médicamente, son clasificadas como tipo B de Stanford (fig. 5-2).

Las disecciones aórticas se originan en el sitio de un desgarro de la íntima en más del 95% de los pacientes[7]. Existen pruebas sustanciales que demuestran que esos desgarros de la íntima se dan más frecuentemente en las regiones de la aorta que están sujetas a las mayores fluctuaciones de la presión[7]. Las localizaciones más comunes para estos desgarros son: 1-5 cm por encima de los senos de Valsalva izquierdo o derecho (65%), inmediatamente distal al origen de la arteria subclavia izquierda (20%), en la porción transversa del cayado aórtico (10%) y en cualquier lugar de la aorta descendente toracoabdominal (5%)[7]. El movimiento repetitivo de la aorta causado por la función contráctil del corazón provoca el estrés por flexión que, junto con la hipertensión o debilidades en la pared aórtica, causa los desgarros en la íntima. El desgarro de la íntima resultante expone la capa media al flujo sanguíneo pulsátil, creando una segunda o «falsa» luz aórtica. Esta falsa luz se propaga a continuación tanto distal como proximalmente a medida que la capa exterior de la media aórtica se separa de la capa interna[8].

ANEURISMA TRAUMÁTICO

Tanto una lesión contusa como penetrante puede originar un aneurisma traumático de la aorta torácica. El desgarro resultante del traumatismo ocurre más frecuentemente en el istmo aórtico (90%) y es normalmente una lace-

TABLA 5-1

COMPARACIÓN DE LOS SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA DISECCIÓN AÓRTICA

Tipo DeBakey	Tipo Stanford	Descripción
I	A	Disecciones que comienzan en la aorta ascendente y se pueden extender al cayado o más distales
II	A	Disecciones limitadas a la aorta ascendente
III	B	Disecciones que comienzan en la aorta descendente y progresan en sentido distal

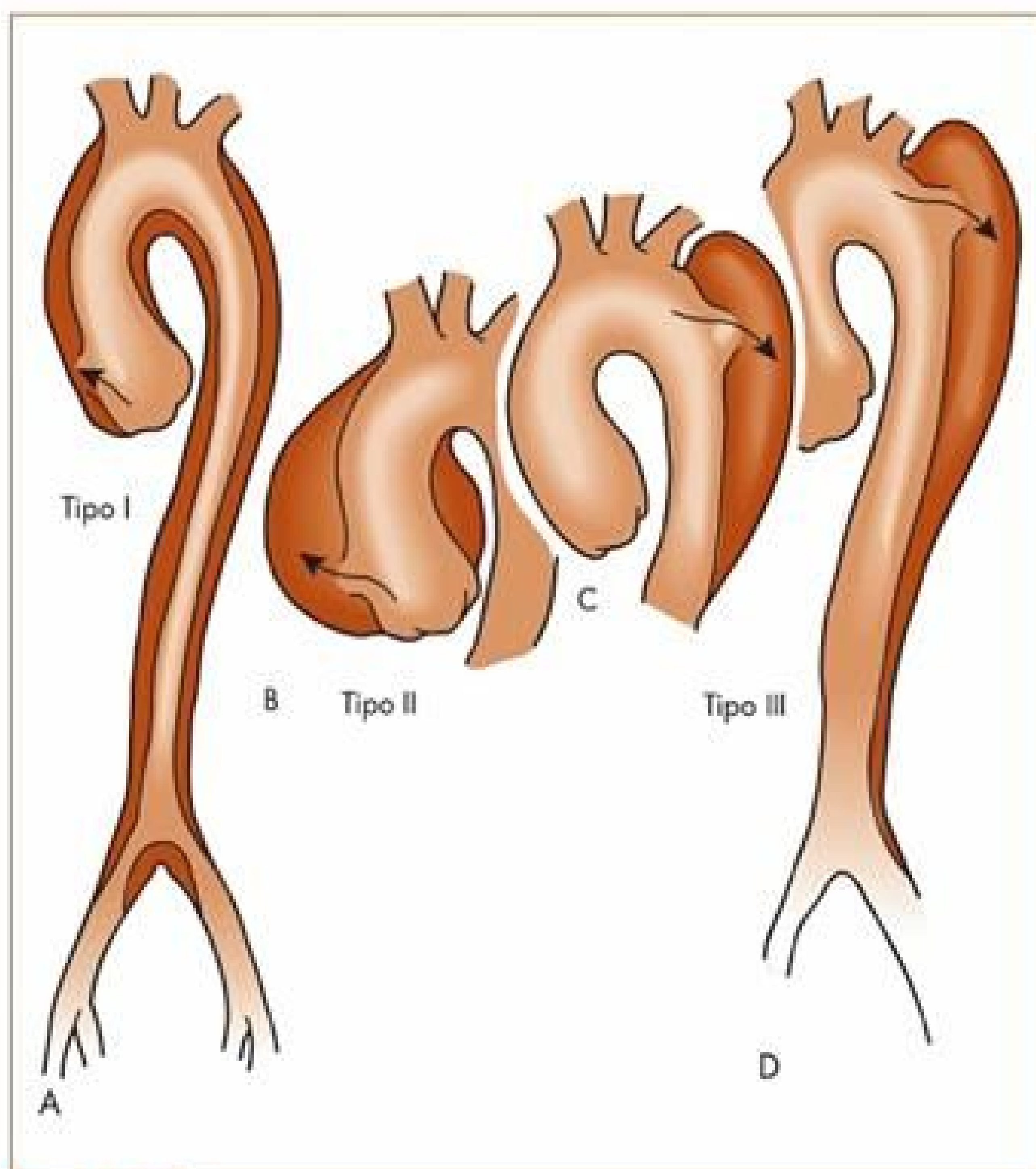


FIGURA 5-1
Clasificación de DeBakey de las disecciones de la aorta torácica. Véase el texto para más detalles. *(De DeBakey ME y cols.: Dissection and dissecting aneurysms of the aorta.* Surgery *92:1118, 1982.)*

ración transversal[9]. Se han propuesto cuatro mecanismos para ayudar a explicar cómo ocurre la lesión traumática de la aorta:

1. Desaceleración horizontal.
2. Desaceleración vertical.
3. Fuerza hidrostática.
4. Pinzamiento óseo[2].

La máxima fuerza de cizallamiento horizontal ocurre en el istmo aórtico durante el periodo de desaceleración rápida. A este nivel, la aorta pasa de ser relativamente móvil a ser relativamente fija. Cuando estas dos porciones de la aorta se cizallan entre sí se produce la rotura de la íntima, generando la disección traumática o la formación del aneurisma. La desaceleración vertical súbita normalmente ocurre en la aorta ascendente o en el cayado. La flexión súbita de la aorta por encima del hilio pulmonar, que está orientado transversalmente, cizalla en vertical la íntima, provocando su rotura. Como

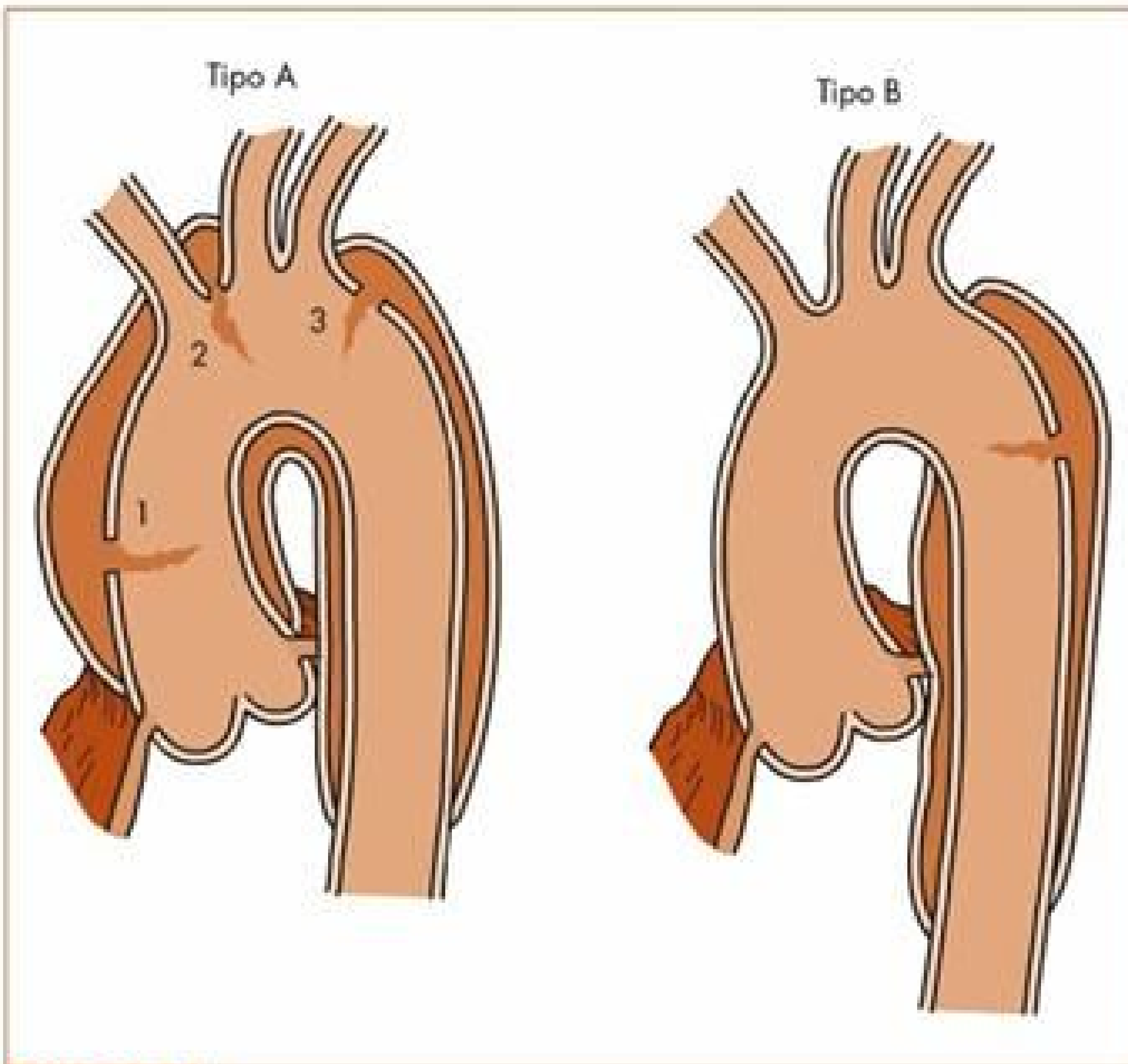


FIGURA 5-2

Clasificación de Stanford de las disecciones de la aorta torácica. Véase el texto para más detalles. *(De Miller DC y cols.: Operative treatment of aortic dissections.* J Thorac Cardiovasc Surg *78:365, 1979.)*

resultado de la compresión directa de la aorta, se producen fuerzas hidrostáticas. Estas fuerzas se propagan como ondas de presión que pueden romper la integridad de la íntima. Al acoplarse estas ondas con las fuerzas de estiramiento o cizallamiento, se pueden producir desgarros transversales en la aorta por el aumento de la presión intraluminal. El pinzamiento o estrangulamiento óseo ocurre cuando la compresión anteroposterior atrapa la aorta entre la pared anterior del tórax (manubrio, clavícula y primera costilla) y la columna torácica, causando la laceración aórtica.

CONSIDERACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

ANEURISMAS ATEROSCLERÓTICOS

Los aneurismas ateroscleróticos son más frecuentes en pacientes mayores de 60 años con hipertensión y enfermedad pulmonar obstructiva crónica asociadas[1]. Los varones se ven afectados con una frecuencia tres veces mayor que las mujeres, con una incidencia global que va rápidamente en aumento. En un estudio se ha publicado que la incidencia media de aneurismas ateroscleróticos entre 1980 y 1994 fue tres veces superior a la incidencia media entre 1951 y 1980[1]. Los expertos esperan que esta tendencia aumente a medida que lo hace la edad de la población general.

Los aneurismas ateroscleróticos representan un desafío diagnóstico significativo para el médico. La mayoría de los aneurismas de este tipo son asintomáticos y normalmente se presentan como un ensanchamiento mediastínico en la radiografía rutinaria de tórax. Por desgracia, una vez que los signos y síntomas se desarrollan es porque hay una expansión rápida o un peligro inminente de rotura. El tipo de síntomas y signos dependen de la localización y la magnitud del aneurisma. El síntoma más frecuente es el dolor torácico, inicialmente descrito como sordo que luego se va haciendo gradualmente más intenso. La localización del dolor indica a menudo la situación del aneurisma. Los aneurismas de la aorta ascendente generalmente causan el dolor en la mandíbula o el cuello, mientras que los de la aorta descendente suelen provocar dolor de espalda. Otros síntomas normalmente son el resultado del aumento de la presión en las estructuras locales como el nervio recurrente laríngeo, la tráquea, los bronquios o el esófago. Estos síntomas pueden incluir estridor, disfonía, hemoptisis, disfagia y hematemesis.

Una radiografía rutinaria de tórax advierte adecuadamente sobre la presencia de un aneurisma torácico aterosclerótico. Una vez que se descubre el aneurisma, los métodos de imagen más avanzados, como la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM), el ecocardiograma transesofágico (ETE) y la aortografía determinan correctamente el tamaño, la naturaleza y la situación precisa de estos aneurismas[6,10].

La elección del método de imagen continúa siendo motivo de controversia. Varios estudios clínicos que han estudiado la eficacia de estos métodos han revelado que la RM, la TC y el ETE tienen una alta sensibilidad para la detección de los aneurismas torácicos. También tienen la ventaja adicional de ser relativamente no invasivos[6,9]. Los principales inconvenientes de la RM son los largos tiempos de exploración y el acceso limitado al paciente durante la prueba, lo que la limita a sólo los pacientes hemodinámicamente estables. La TC, por otro lado, ofrece tiempos de exploración mucho más cortos pero precisa el uso de un medio de contraste. El ETE puede ser realizado a la cabecera del paciente y es una opción excelente para aquellos que están inestables o no deben movilizarse; sin embargo, el ETE ofrece menos sensibilidad y especificidad que la TC o la RM[6,8]. Otros inconvenientes del ETE son la incapacidad para visualizar los 3-5 cm distales de la aorta ascendente y el cayado, la alta variabilidad de resultados en función de la experiencia de quien realiza la prueba y la dificultad para comparar los resultados durante los seguimientos seriados[6,11].

La aortografía, que antiguamente fue considerada la técnica de imagen ideal para los aneurismas aórticos, se utiliza cada vez con menos frecuencia. Esta técnica es costosa, laboriosa e invasiva[9]. Además, la aortografía infravalora a menudo el tamaño, porque sólo visualiza la luz en el sitio del aneurisma. La aortografía no puede medir la magnitud de la formación de placa o el espesor de la pared aórtica. Estos factores, así como los rápidos avances en los métodos no invasivos, han contribuido a la disminución del uso de esta técnica para la detección de aneurismas.

Una vez que se ha confirmado la presencia de un aneurisma, se recomienda visualizar toda la aorta, dado que se encontrarán varios aneurismas en aproximadamente un 40% de estos pacientes[1,8]. Esto también ayuda a la determinación exacta del tamaño, localización y naturaleza del aneurisma. Todas estas características se correlacionan estrechamente

con la probabilidad de rotura y son los factores principales a la hora de determinar el tratamiento que se debe seguir. La mayoría de los autores establecen 5 centímetros como el tamaño límite para la reparación quirúrgica de cualquier aneurisma torácico aterosclerótico. Además, cualquier aneurisma cuyo tamaño aumente más de 0,5 cm/año debe tratarse quirúrgicamente[1,12,13].

Claves clínicas

- Una vez que se desarrollan los signos y síntomas, es porque hay una expansión rápida o un peligro inminente de rotura.
- El síntoma más frecuente es el dolor torácico, inicialmente descrito como sordo pero que se intensifica gradualmente. La situación de este dolor indica a menudo la localización del aneurisma.
- Otros síntomas pueden ser estridor, disfonía, hemoptisis, disfagia y hematemesis.
- Una radiografía rutinaria de tórax advierte de la presencia de un aneurisma torácico aterosclerótico.
- Una vez que el aneurisma se descubre, los métodos de imagen más avanzados (TC, RM, ETE y aortografía) determinan el tamaño, la naturaleza y su localización precisa.

ANEURISMAS RESULTANTES DEL SÍNDROME DE MARFAN Y DE LA DEGENERACIÓN MIXOMATOSA INESPECÍFICA

El síndrome de Marfan es la enfermedad genética más común en los adultos, con una incidencia publicada de 1/5.000-1/10.000[14,15]. Se trata de un trastorno autosómico dominante y tiene una amplia gama de manifestaciones clínicas que comprenden defectos oculares y musculoesqueléticos de diverso grado. Las anomalías cardiovasculares ocurren en el 95% de esta población[5]. La dilatación de la raíz aórtica es la alteración cardiovascular más frecuente y aparece en el 75% de los pacientes con Marfan[16,17]. Las complicaciones relacionadas con la dilatación de la raíz aórtica representan la principal causa de mortalidad en los pacientes con este síndrome. La mayoría de estos pacientes presenta disección de la aorta ascendente, dando como resultado taponamiento, fracaso ventricular izquierdo causado por insuficiencia aórtica o isquemia de miocardio por la afectación de los orificios coronarios[13,15,18].

Aunque podría estar afectada toda la aorta, debe prestarse atención especial a la raíz aórtica. El seguimiento seriado con TC debe comenzarse en cuanto se realice el diagnóstico del síndrome de Marfan para seguir la evolución del tamaño y la velocidad de expansión de la raíz aórtica. Una vez que la aorta alcanza un diámetro de 5 cm o si ocurre un rápido crecimiento entre los estudios de imagen, se considera que la aorta tiene un riesgo alto de disección y rotura. Un estudio realizado por Murdock y cols. (n = 257) encontró que en los pacientes con Marfan que tenían complicaciones cardiovasculares no tratadas la edad media del fallecimiento fue de 32 años. Este hecho, unido a los excelentes resultados quirúrgicos en las series más extensas de pacientes comunicadas por separado por Gott, Kouchoukos, Svensson y Cabrol (resumidas en la tabla 5-2), indica que debe usarse una estrategia agresiva para tratar la enfermedad de la raíz aórtica asociada con el síndrome de Marfan[19-22]. Dado que la reparación quirúrgica programada suele proporcionar resultados más favorables, va-

TABLA 5-2
RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA RAÍZ AÓRTICA

Autor	Año	n.º	Mortalidad perioperatoria	Supervivencia a 5 años
Gott y cols.[19]	1994	150	0%	92%
Kouchoukos y cols.[20]	1991	172	5%	>61%
Svensson y cols.[21]	1992	348	9%	71%
Cabrol y cols.[22]	1986	100	4%	>75%

rias publicaciones recomiendan la reparación profiláctica de todos los aneurismas de aorta ascendente superiores a 5 cm de diámetro en los pacientes con Marfan[23,24].

Claves clínicas

- El síndrome de Marfan tiene una amplia gama de manifestaciones clínicas que incluyen defectos oculares y musculoesqueléticos. Las anomalías cardiovasculares ocurren en el 95% de esta población.
- El seguimiento seriado con TC debe comenzarse en cuanto se establece el diagnóstico del síndrome de Marfan para seguir la evolución del tamaño y la velocidad de expansión de la raíz aórtica.
- Una vez que la aorta alcanza un diámetro de 5 cm o si tiene lugar un rápido crecimiento entre los estudios de imagen, se considera que la aorta tiene un riesgo alto de disección y rotura.

DISECCIÓN AÓRTICA

La incidencia estimada de disección aórtica oscila entre 5 y 30 casos por millón de personas y año, que es por lo menos el doble de la incidencia de aneurismas aórticos abdominales (AAA) rotos[7]. A pesar de este hecho, la presencia de disecciones a menudo pasa completamente inadvertida, con datos de que hasta el 28% de los diagnósticos de disección se realizó por primera vez en la autopsia[25-27]. La disección acontece más a menudo en varones que en mujeres, con proporciones publicadas que fluctúan entre 2:1 y 5:1. Los picos de edad para la aparición de disecciones proximales y distales son 50-55 años y 60-70 años respectivamente[28,29]. La hipertensión crónica es el factor de riesgo asociado con más frecuencia, y se encuentra hasta en el 78% de los casos de disección, pero se relaciona más con las disecciones proximales que con las distales[30]. El síndrome de Marfan es otro factor que se asocia normalmente con la disección aórtica y está presente en casi el 40% de todos los casos de disección[31]. Otros factores de riesgo descritos son la dilatación aórtica, la anuloectasia aórtica, la hipoplasia del cayado aórtico, la coartación aórtica, la válvula aórtica bicúspide y otros trastornos del tejido conjuntivo como los síndromes de Ehlers-Danlos, Turner y Noonan[7].

El dolor es el síntoma más frecuente en la disección aórtica[7,32]. Según una comunicación de 464 pacientes del International Registry of Acute Aortic Dissection, el 64% de los pacientes refirieron un dolor lacerante y un 51% de ellos lo describieron como un desgarro o una sensación de arrancamiento[30]. Este dolor ocurre típicamente en la línea media en la cara anterior o posterior del tronco. El dolor suele iniciarse de manera súbita y lo normal

es que se intensifique rápidamente hasta un nivel insoportable. Otros signos cardiovasculares normalmente comunicados son:

- Insuficiencia aórtica.
- Diferencias de presión arterial y de pulso entre las extremidades.
- Soplos en las principales arterias.
- Isquemia sintomática en las extremidades.
- Ensanchamiento mediastínico en la radiografía de tórax[29].

En los casos de disección que afecta al cayado aórtico, los signos y síntomas pueden consistir en shock, alteraciones del nivel de conciencia y síncope. La isquemia medular ocurre a veces con las disecciones de la aorta descendente[33,34].

Las disecciones aórticas están entre las complicaciones más letales que afectan a la aorta torácica. De los pacientes con disección, el 21% muere antes incluso de llegar al hospital[35]. En los pacientes que no reciben tratamiento la tasa de mortalidad sube rápidamente, con estudios que sugieren aumentos del 1-3% por hora durante las primeras 24 horas después de la presentación. Después de las 24 horas iniciales, la mortalidad en los pacientes sin tratamiento alcanza el 70% a la semana, el 80% a las 2 semanas y el 90% dentro de los primeros 3 meses. Menos del 10% de los pacientes sin tratamiento sobrevivirá al año y casi la totalidad fallecerá en 10 años[36-38]. El rápido aumento de la mortalidad asociada con las disecciones sin tratamiento subraya la importancia del diagnóstico precoz. Por tanto, una vez que el médico sospecha una disección aórtica deben utilizarse inmediatamente las técnicas de diagnóstico avanzado para confirmar la presencia y la localización de la disección. La radiografía de tórax y el electrocardiograma (ECG) son útiles para la valoración inicial y deben seguirse rápidamente del ETE, la RM o la TC[7].

La TC es el método diagnóstico más utilizado en el International Registry of Acute Aortic Dissection, lo que se ve favorecido porque es exacto, relativamente no invasivo y permite el diagnóstico rápido en las situaciones de urgencia. Los principales inconvenientes de la TC, además de los problemas relacionados con el uso de contraste, consisten en la dificultad para identificar el origen del desgarro de la íntima y la extensión de la afectación en las ramas. Además, la TC es incapaz de proporcionar información sobre la insuficiencia aórtica[39]. La RM, como la TC, es tanto precisa como relativamente no invasiva. La RM, por lo general, puede definir la extensión de la disección, el sitio del desgarro de la íntima, la afectación valvular y de los vasos del cayado aórtico. A la RM le falta, por desgracia, una disponibilidad inmediata, ya que requiere tiempos prolongados de exploración y el acceso al paciente durante la prueba está limitado[40]. El ETE está ampliamente disponible, es fácil de realizar a la cabecera del paciente y no limita el acceso a éste durante la prueba. Sin embargo, aunque el ETE puede ser muy exacto y permite visualizar muchas de las características secundarias de la disección, esta exactitud es muy dependiente de quien la realice, como lo indica el amplísimo rango de especificidad descrita (63-96%)[7]. La aortografía, que fue considerada el patrón oro para confirmar la presencia de disección, ha perdido aceptación. Si la trombosis ocluye la falsa luz, la aortografía puede no mostrar ningún signo. Además, puede pasar por alto la disección si no se obtiene una vista tangencial del colgajo de la íntima. Por último, la aortografía es relativamente invasiva y muy laboriosa, lo que aumenta el riesgo del paciente debido al retraso adicional para la intervención quirúrgica. En la tabla 5-3 se muestra un breve resumen de las características de cada técnica de imagen.

TABLA 5-3

COMPARACIÓN DE LOS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EN LA DISECCIÓN AÓRTICA[a]

Método	Sensibilidad	Especificidad	Observación
Rayos X	<50%	<50%	Sólo es útil en la valoración inicial
ETE	98%	63-96%	Portátil, muy dependiente de quien la realice
RM	95-100%	95-100%	Tiempos de exploración largos, acceso limitado al paciente
TC	83-94%	87-100%	Tiempos de exploración cortos, ampliamente disponible, necesita contraste
Aortografía	87%	75-94%	Delimita la anatomía coronaria, invasiva, procedimiento que conlleva bastante tiempo

ETE, Ecocardiograma transesofágico; *RM*, resonancia magnética; *TC*, tomografía computarizada.

Una vez que se ha realizado el diagnóstico de disección aórtica y se ha identificado el tipo de disección, debe comenzarse lo más pronto posible el tratamiento adecuado. El tratamiento antihipertensivo intravenoso con β-bloqueantes debe comenzarse inmediatamente en todos los pacientes con sospecha de disección aórtica a menos que presenten hipotensión concomitante. Después de esto, se debe elegir entre una estrategia médica o quirúrgica en función del tipo y la extensión de la disección. En general, las disecciones distales y sin complicaciones, las disecciones aisladas y estables del cayado aórtico y las disecciones crónicas son tratadas médicamente. Todos los demás tipos de disección tienen resultados más favorables cuando se tratan quirúrgicamente. En la tabla 5-4 se proporciona un resumen de las opciones recomendadas para el tratamiento de los diversos tipos de disección aórtica.

Claves clínicas

- El dolor es el síntoma descrito con más frecuencia en la disección aórtica.

TABLA 5-4

RESUMEN DEL TRATAMIENTO DE LAS DISECCIONES

Método	Indicaciones
Quirúrgico	Disecciones agudas, proximales y sin complicaciones
	Disecciones agudas, distales y con compromiso de órganos vitales
	Disecciones agudas, distales y con rotura o rotura inminente
	Disecciones agudas, distales y con extensión retrógrada a la aorta ascendente
	Disecciones agudas y distales en pacientes con síndrome de Marfan
Médico	Disecciones agudas, distales y sin complicaciones
	Disecciones del cayado, estables y aisladas
	Todas las disecciones crónicas, estables y sin complicaciones

- El dolor tiene lugar típicamente en la línea media en la cara anterior o posterior del tronco. Suele iniciarse de forma súbita y lo normal es que se intensifique rápidamente hasta unos niveles insoportables.

Otros signos cardiovasculares normalmente descritos son:

- Insuficiencia aórtica.
- Diferencias de presión arterial y de pulso entre las extremidades.
- Soplos en las principales arterias.
- Isquemia sintomática en las extremidades.
- Ensanchamiento mediastínico en la radiografía de tórax.

El tratamiento antihipertensivo intravenoso con β-bloqueantes debe comenzarse inmediatamente en todos los pacientes con sospecha de disección aórtica a menos que presenten hipotensión concomitante.

ANEURISMA TRAUMÁTICO

La mayoría de lesiones traumáticas de la aorta torácica se producen en los pacientes implicados en un traumatismo contuso con desaceleración rápida, como un accidente de tráfico o una caída. En la inmensa mayoría de los casos, esta lesión es mortal de inmediato. Sin embargo, en el 10-15% de los pacientes con lesión traumática de aorta la adventicia aórtica y las estructuras del mediastino contienen la rotura lo suficiente como para permitir al paciente llegar al hospital[2]. La supervivencia del paciente en este escenario depende del diagnóstico y el tratamiento exacto en las primeras 24 horas después de llegar al hospital, dado que hasta el 50% de los pacientes tienen una rotura completa durante este periodo[2].

Los signos y síntomas normalmente referidos en casos de lesión traumática de aorta son: dolor interescapular, dolor torácico retroesternal, hipotensión sin causa aparente, ausencia de pulso en extremidades y hemotórax con un débito inicial por el drenaje torácico mayor de 750 ml. Otras lesiones normalmente asociadas son las contusiones de la parrilla costal anterior y las fracturas esternales palpables. En los casos de lesión traumática de aorta, la radiografía de tórax normalmente sugiere la presencia de una lesión. El ensanchamiento mediastínico mayor de 8 cm en la radiografía de tórax es un signo sensible pero no específico de lesión traumática de la aorta. Otras características radiológicas que pueden estar presentes son el borramiento del botón aórtico, la desviación de la tráquea y el hemotórax izquierdo. Una vez que se establece un diagnóstico preliminar de lesión traumática de aorta, deben realizarse las pruebas de imagen necesarias para confirmar el diagnóstico y definir la extensión de la lesión. La aortografía continúa siendo el patrón oro para realizar el diagnóstico definitivo de lesión traumática de la aorta. Los recientes estudios con TC helicoidal la muestran como una alternativa prometedora y no invasiva. Sin embargo, estos resultados deben confirmarse con estudios más amplios antes de que la TC pueda utilizarse como el estándar de asistencia, sobre todo por las consecuencias de un falso negativo en esta situación[8,41,42]. Una vez que se confirma la lesión traumática de la aorta, se recomienda la reparación quirúrgica inmediata en la mayoría de los pacientes.

Claves clínicas

- Los signos y síntomas más frecuentes en casos de lesión traumática de la aorta son el dolor interescapular, el dolor torácico retroesternal, la hipotensión sin causa aparente, la ausencia de pulso en extremidades y el hemotórax.

- Otras lesiones normalmente asociadas son las contusiones de la parrilla costal anterior y las fracturas esternales palpables.
- La aortografía continúa siendo el patrón oro para realizar el diagnóstico definitivo de lesión traumática de aorta.
- Una vez que se confirma la lesión traumática de la aorta, se recomienda la reparación quirúrgica inmediata en la mayoría de los pacientes.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO[43]

ANEURISMAS Y DISECCIONES DE LA AORTA ASCENDENTE Y EL CAYADO

- Se requiere una técnica estándar de circulación extracorpórea.
- Todo el tejido anómalo debe ser resecado.
- Las disecciones que se originan en la aorta ascendente ocurren como un proceso agudo y precisan casi universalmente una intervención quirúrgica de urgencia.

El tratamiento quirúrgico de la enfermedad de la aorta ascendente puede dividirse en tres grandes categorías:

1. Reparación de los aneurismas fusiformes.
2. Reparación de las disecciones de tipo A.
3. Reparación de los aneurismas con anuloectasia aórtica concomitante.

Aneurismas fusiformes

Como se ha mencionado antes, los aneurismas fusiformes de la aorta torácica son típicamente el resultado de la degeneración aterosclerótica de la pared aórtica. Estos aneurismas suelen comenzar en un punto distal a la unión sinotubular y se extienden distalmente en una longitud muy variable (fig. 5-3, *A*). El tratamiento quirúrgico de estas lesiones constituye la base sobre la cual se analizará la reparación de las lesiones más complicadas de la aorta ascendente.

Los pacientes se preparan de la forma habitual para la cirugía cardíaca. Las técnicas intraoperatorias de monitorización deben incluir los catéteres arteriales pulmonar y sistémico, así como el ecocardiograma transesofágico. En los casos en los que se prevea un tiempo de parada circulatoria hipotérmica (PCH) se administran lidocaína, magnesio, metilprednisolona y manitol intravenosos, además de la realización del electroencefalograma (EEG) continuo.

Una vez que el paciente está listo para la cirugía, se comienza la circulación extracorpórea normal. En la mayoría de los casos, el aneurisma fusiforme de la aorta ascendente no hace posible la canulación en la aorta ascendente distal. En estos casos, se usa la canulación directa de la arteria femoral o axilar. Después de iniciar la circulación extracorpórea (CEC) y drenar el ventrículo izquierdo (VI), se comienza el enfriamiento sistémico a 18 °C si se va a realizar con PCH o, en caso contrario, a 28-32 °C. Cuando se reemplaza la aorta ascendente por aneurisma, disección, rotura o calcificación, es preferible sustituir todo el tejido enfermo. Esto puede requerir PCH para poder realizar la reconstrucción del hemicayado y una anastomosis distal abierta si no hubiera una cantidad adecuada de aorta ascendente distal al aneurisma. Si no es necesaria la PCH, la aorta se pinza y se administra la cardioplejía, anterógrada, retrógrada o ambas, para una protección miocárdica estándar. Después, se interpone la prótesis tubular reemplazando el tejido aórtico enfermo (fig. 5-3, *B*). Cuando se utiliza la PCH, ésta ayuda a mini-

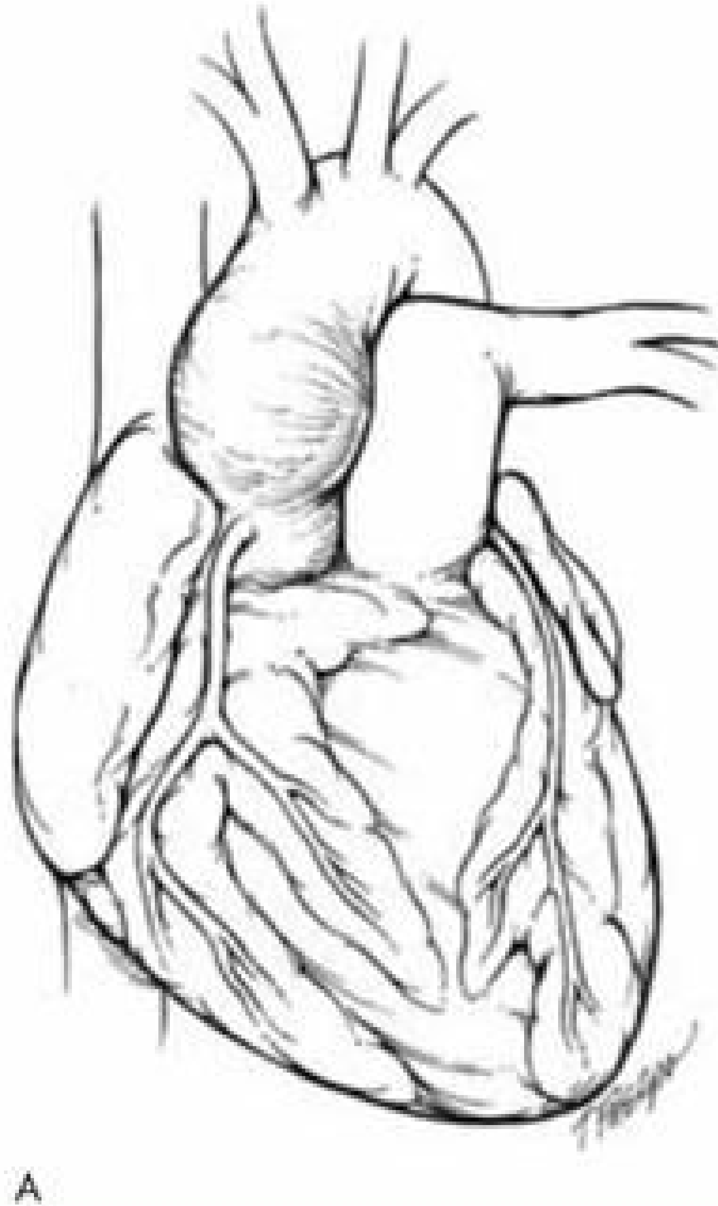


FIGURA 5-3

A, Aneurisma fusiforme de la aorta ascendente, cuyo comienzo es distal a la unión sinotubular.

Continúa

mizar la posibilidad de recurrencia de aneurismas en la aorta ascendente residual, garantiza un flujo anterógrado sin obstrucciones a través de todos los vasos del cayado en los casos de disección y facilita la realización óptima de la anastomosis distal. Para lograr esto, se enfría el paciente a 18 °C, se detiene la CEC y se comienza la perfusión cerebral retrógrada (PCR) continua, manteniendo una presión venosa yugular de 20-25 mmHg. Si se utiliza la canulación de la arteria axilar, el tronco braquiocefálico se pinza cerca del cayado y se inicia la perfusión cerebral anterógrada (PCA) manteniendo flujos de 0,5-1 l/min. Se escinde la aorta ascendente al nivel elegido y se corta de forma biselada una prótesis de dacron de baja porosidad para la reconstrucción del hemicayado o transversalmente para la interposición de la prótesis tubular. Después de la realización de la anastomosis distal, se reinicia la CEC. Esto permite el recalentamiento del paciente mientras se realiza el reemplazo aórtico, la reparación o el reemplazo de la válvula y la anastomosis proximal aórtica.

Según datos recientes de Gleason y cols. de la Universidad de Pensilvania, quienes han publicado más de 600 reemplazos de aorta ascendente

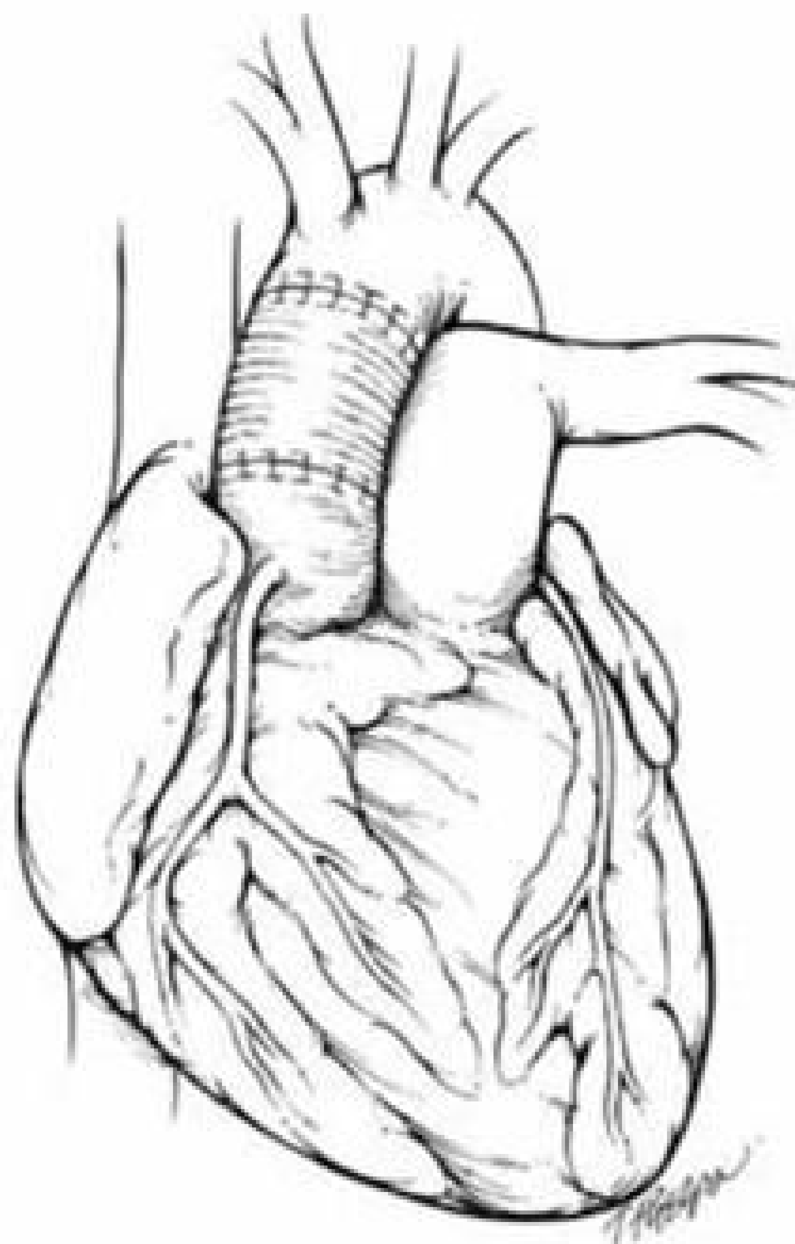


FIGURA 5-3 *(cont.)*

B, Aneurisma de la aorta ascendente reparado con interposición de una prótesis tubular.

entre enero de 1997 y junio de 2002, en la mayoría de estos procedimientos se usó la PCH durante la reconstrucción del hemicayado con una anastomosis distal abierta, como se ha descrito aquí. En esta serie, la mortalidad global hospitalaria, excluidos los pacientes con disección de tipo A, fue del 4,1% (19 pacientes). Esta mortalidad justifica la intervención profiláctica de los aneurismas de aorta ascendente cuando exceden los 5 cm.

Disección aórtica (tipo A)

Las disecciones que se originan en la aorta ascendente ocurren como un proceso agudo y precisan casi siempre una intervención quirúrgica de urgencia. Sin embargo, la elección del tipo de reparación quirúrgica para la disección aguda de tipo A es motivo de un intenso debate, que gira en torno a los pacientes con disección y una lesión concomitante como es la insuficiencia valvular aórtica. Algunos autores defienden que deben resolverse simultáneamente la disección y la valvulopatía aórtica usando un tubo valvu-

lado con reimplante coronario para ahorrar a estos pacientes procedimientos quirúrgicos posteriores. Sin embargo, para lograr la supervivencia más alta en estos pacientes, en nuestro centro se recomienda, con ciertas excepciones, evitar la utilización del tubo valvulado debido a un riesgo significativamente mayor de complicaciones en el contexto agudo. En cambio, se considera como tratamiento adecuado el reemplazo de la aorta ascendente con una prótesis tubular supracoronaria, aislada o acompañada por la resuspensión de las tres comisuras de la válvula aórtica. Las dos excepciones a esta estrategia las constituyen los pacientes con un trastorno del tejido conjuntivo y aquéllos con anuloectasia aórtica. Estos casos justifican el reemplazo de la raíz aórtica entera con un injerto compuesto.

El procedimiento quirúrgico estándar para la reparación de una disección aórtica de tipo A no complicada es similar al descrito para los aneurismas fusiformes (v. fig. 5-3). Para la anastomosis distal se debe realizar un reemplazo biselado del hemicayado, con lo que se minimiza la formación posterior de aneurismas del cayado. A diferencia de la cirugía de los aneurismas, el objetivo primario en los pacientes con disección es resecar el sitio del desgarro de la íntima. En alrededor del 50% de los pacientes intervenidos quedan restos de aorta disecada[7]. Por añadidura, la disección suele tener lugar en un tejido extremadamente friable. Debe tenerse un cuidado especial al manipular el tejido aórtico y al suturar el injerto en su lugar. Generalmente, se recomienda alguna forma de refuerzo con teflón en cada línea de la sutura ya sea colocándolo en medio de las capas de la disección o por fuera de la capa adventicial.

En algunos casos de disección tipo A con afectación valvular, realizar el reemplazo con una prótesis tubular por encima de la unión sinotubular es suficiente para reunir las valvas y restaurar la competencia de la válvula. En otros casos, es necesaria la resuspensión de las tres comisuras para restaurar la geometría comisural normal y la competencia valvular.

A pesar de que el tratamiento quirúrgico de las disecciones de la aorta ascendente representa un extraordinario reto para el cirujano cardiotorácico, estas operaciones pueden realizarse con una morbilidad y mortalidad relativamente bajas. El Yale Center for Thoracic Aortic Disease comunicó recientemente una mortalidad postoperatoria de sólo un 14% (8 de 57 pacientes) en quienes se usó este protocolo quirúrgico.

Anuloectasia aórtica

Esta lesión afecta a los senos de Valsalva y la aorta ascendente, causando a menudo una dilatación del anillo aórtico con insuficiencia aórtica (fig. 5-4, *A*). El tratamiento quirúrgico de la enfermedad de la raíz aórtica mejoró notablemente en 1968, cuando Bentall y De Bono describieron por primera vez la reparación de grandes aneurismas de la raíz aórtica utilizando un injerto valvulado. Desde entonces, este procedimiento clásico ha experimentado varias mejoras. La técnica de Bentall modificada sigue siendo el estándar de asistencia para la mayoría de los casos de reemplazo de raíz aórtica (fig. 5-4, *A-D*).

La técnica de Bentall modificada consiste en la disección completa y la movilización de las arterias coronarias para la realización de las anastomosis, incluidas todas las capas de la aorta y de los botones coronarios. El abordaje quirúrgico para este procedimiento es similar a lo discutido previamente para los aneurismas fusiformes y disecciones, con unas pocas con-



FIGURA 5-4

A, Anuloectasia aórtica. Aneurisma que afecta a la raíz aórtica y se extiende a la mitad de la aorta ascendente.

Continúa

sideraciones adicionales. El procedimiento se realiza por esternotomía media y utiliza CEC total con las técnicas normales de cardioplegia. El cirujano corta transversalmente la aorta como mínimo a 1 cm proximal a la pinza aórtica y moviliza la raíz aórtica anteriormente. Las arterias coronarias se cortan dejando alrededor abundante tejido de los senos de Valsalva y se les separa mediante unos puntos de tracción que mantienen la orientación adecuada de los botones. Nosotros recomendamos la movilización amplia de las dos arterias coronarias. Seguidamente se colocan puntos encima de las tres comisuras que sirven como puntos de tracción para estirar la raíz, permitiendo una visión global de la misma. El tejido del seno y la válvula se cortan (fig. 5-4, *B*).

La preferencia actual es poner puntos de poliéster trenzado de 2-0 apoyados y horizontales desde la aorta hacia el ventrículo, alrededor de todo el anillo. Estas suturas se pasan posteriormente a través del anillo de sutura de la prótesis valvulada (fig. 5-4, *C*). Se emplea la misma técnica para las prótesis mecánicas, porcinas, homoinjertos y autoinjertos. La prótesis se baja



FIGURA 5-4 *(cont.)*

B, Escisión del aneurisma y de la válvula aórtica con movilización de las arterias coronarias.

Continúa

entonces a su posición en el anillo y se anuda. Después se realiza directamente la anastomosis de la arteria coronaria izquierda en la cara posterior de la raíz, sólo unos milímetros por encima del anillo con polipropileno de 4-0. Si no hay ninguna infección presente, el reimplante de los botones coronarios se realiza apoyando la sutura en un anillo de teflón para mejorar la hemostasia y prevenir la formación tardía de seudoaneurismas. Este paso es fundamental en los pacientes con disección aguda y en aquellos con síndrome de Marfan. El botón de la arteria coronaria derecha se implanta casi a 180 grados de la anastomosis coronaria izquierda y ligeramente más distal en el injerto. Un error común es colocar la arteria coronaria derecha demasiado lejos hacia la izquierda o muy baja en el injerto, provocando la tensión y la distorsión de la arteria cuando el corazón se rellena. Esto puede minimizarse realizando primero la anastomosis distal de la aorta y, a continuación,

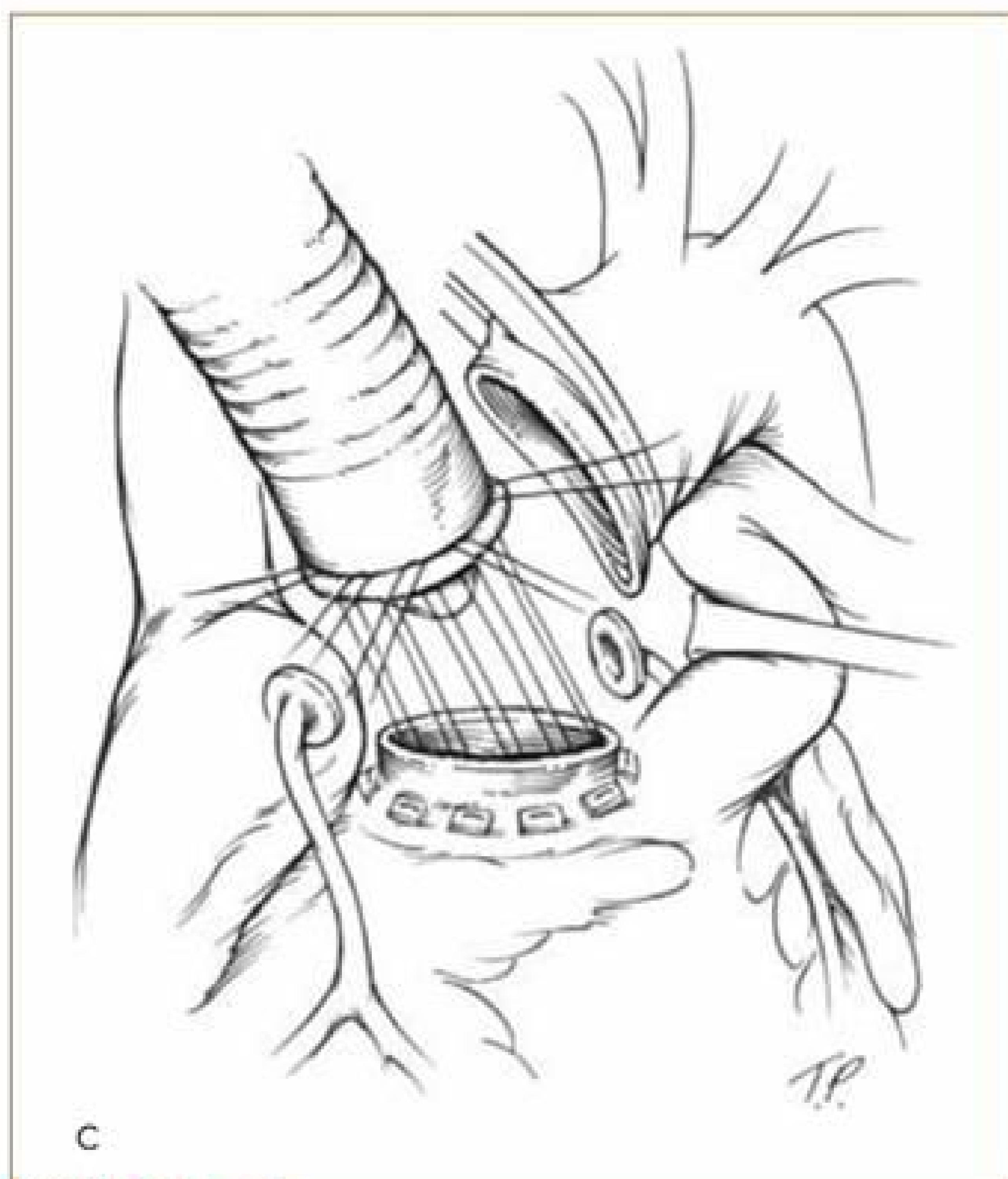


FIGURA 5-4 *(cont.)*
C, Implante de un conducto valvulado.

Continúa

la reimplantación de la arteria coronaria cuando el injerto ya está cortado a la longitud adecuada. La anastomosis término-terminal del injerto a la aorta se realiza con polipropileno de 3-0 o 4-0 (fig. 5-4, *D*).

Actualmente, el reemplazo programado y aislado de la raíz tiene una mortalidad quirúrgica inferior al 5%, y algunos centros refieren tasas menores al 1%. Sin embargo, diversos factores como la operación de urgencia a causa de la disección aguda, la enfermedad coronaria o carotídea asociadas, la reintervención y la infección aumentan sustancialmente el riesgo quirúrgico durante el reemplazo de raíz. A pesar de ello, estos resultados son significativamente más favorables que los correspondientes que se han observado con el tratamiento médico.

A pesar de los excelentes resultados precoces y tardíos con los injertos valvulados, ha surgido un interés creciente por los procedimientos quirúrgicos que reemplazan el tejido aórtico enfermo y los senos aórticos pero con-



FIGURA 5-4 *(cont.)*

D, Realización de la anastomosis distal después de reimplantar ambas arterias coronarias.

servan las valvas de la válvula aórtica para evitar la anticoagulación y minimizar el riesgo de endocarditis relacionado con la prótesis. Estos procedimientos, conocidos como remodelado de la raíz aórtica, están en fase de evolución y no se conocen todavía los resultados a largo plazo, aunque los resultados a corto y medio plazo son buenos. Estas técnicas de preservación van ganando aceptación de forma continua.

ANEURISMAS Y DISECCIONES DEL CAYADO AÓRTICO

Todos los aneurismas y disecciones del cayado aórtico precisan PCH o una técnica muy similar (la perfusión cerebral a bajo flujo) si la arteria axilar ha sido canulada. La misma técnica básica se usa para la lesión limitada al cayado o para los pacientes con enfermedad proximal que necesitan el reemplazo de la raíz o de la aorta ascendente además del reemplazo del cayado aórtico (fig. 5-5, *A-E*).

Nuestro abordaje para los aneurismas del cayado es realmente una modificación de la técnica de parada circulatoria descrita inicialmente por Griepp y cols.[44]. Este abordaje no requiere el uso de ninguna pinza vascular y permite una exposición excelente de todo el cayado aórtico y la aorta descen-

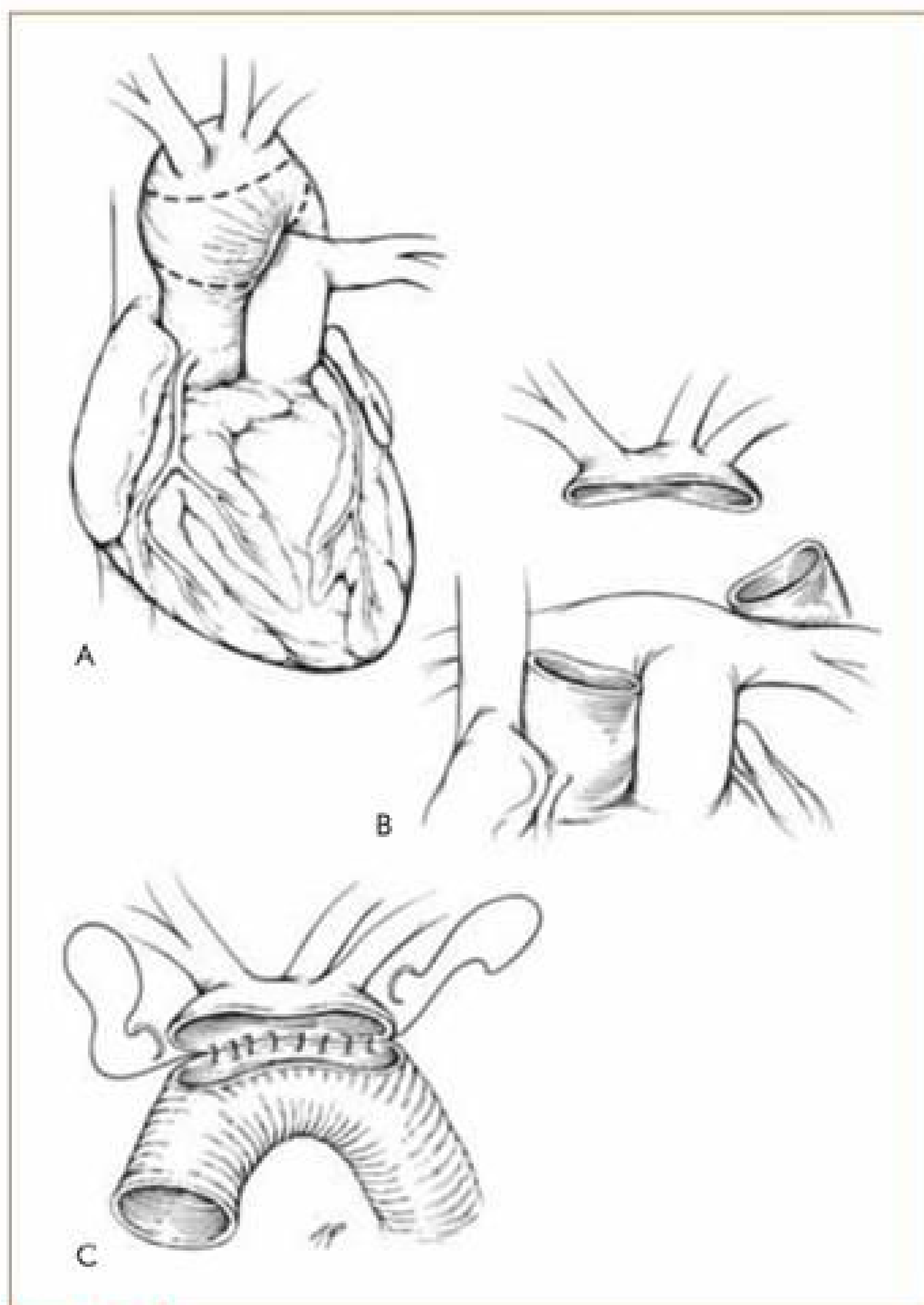


FIGURA 5-5

A, Aneurisma del cayado aórtico que afecta a la aorta ascendente distal y a la aorta descendente proximal. **B,** Extensión de la escisión de la aorta ascendente, descendente y el cayado en preparación para la reconstrucción con injerto. **C,** Reimplante de un islote con los vasos del cuello en la prótesis.

Continúa

dente proximal. El paciente se coloca en CEC y se comienza el enfriamiento. Durante este período de enfriamiento, el cirujano realiza la movilización de los vasos del cayado y de la cabeza, además de los procedimientos proximales que sean necesarios. A los 18 °C, el paciente se coloca en posición

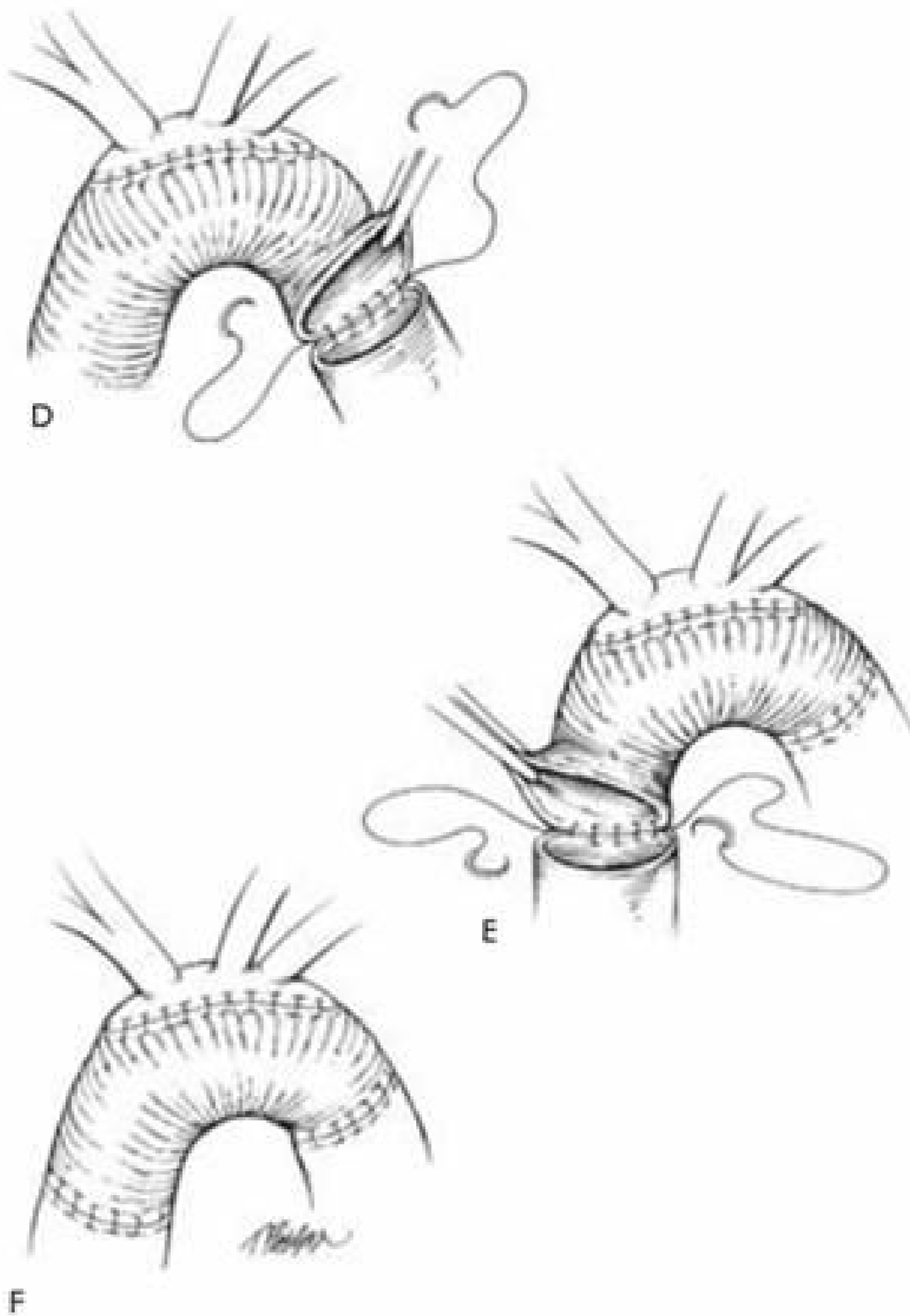


FIGURA 5-5 *(cont.)*

D, Construcción de la anastomosis distal con la aorta descendente torácica. **E,** Construcción de la anastomosis proximal con la aorta ascendente. **F,** Aneurisma del cayado aórtico reparado.

marcada de Trendelenburg y se inicia la PCH o la perfusión cerebral a bajo flujo. Esta técnica proporciona 45-60 minutos durante los cuales el cirujano puede efectuar el reemplazo del cayado. Por lo general, primero se realiza la anastomosis distal, seguida por el reimplante de los vasos de la cabeza como un islote. Después de completar el reemplazo del cayado aórtico, se reinicia la CEC y la prótesis se pinza proximalmente, lo que permite perfun-

dir los vasos de la cabeza durante el resto del procedimiento. De manera alternativa, primero puede ser reimplantado el islote de aorta que contiene los vasos de la cabeza, seguido de las anastomosis distal y proximal. Si el implante del injerto valvulado en la raíz no se hubiera completado previamente, ahora puede concluirse. La anastomosis del injerto valvulado al injerto del cayado completa la reparación.

ANEURISMAS Y DISECCIONES DE LA AORTA TORÁCICA DESCENDENTE

La reparación quirúrgica de la lesión de la aorta torácica descendente puede dividirse en tres categorías:

1. Reparación de aneurismas degenerativos (enfermedad degenerativa de la media y aterosclerosis).
2. Reparación de aneurismas que son el resultado de disecciones crónicas.
3. Reparación de aneurismas micóticos (infecciosos).

El protocolo para la reparación de los aneurismas degenerativos representa el planteamiento estándar para el tratamiento quirúrgico de la aorta torácica descendente. La reparación de las disecciones y aneurismas micóticos sigue los mismos principios generales con unas pocas consideraciones quirúrgicas adicionales. Esta sección repasa en primer lugar las técnicas de protección medular, para exponer a continuación cada una de las categorías principales del tratamiento quirúrgico. El capítulo concluye con un breve repaso de los resultados actuales de la reparación de la aorta torácica descendente.

Protección medular

Desde el primer reemplazo con éxito de la aorta torácica descendente mediante un injerto realizado por Hufnagel en 1947, las altas tasas de mortalidad han marcado el tratamiento quirúrgico de las enfermedades de la aorta torácica descendente. De las complicaciones asociadas, la paraplejía postoperatoria como resultado de la isquemia medular continúa siendo la más desafiante. Aunque ningún método de protección medular garantiza la ausencia total de esta complicación, varias técnicas contemporáneas han reducido el riesgo de parálisis hasta unos niveles aceptables.

En la actualidad, la protección neurológica se lleva a cabo utilizando una combinación de técnicas que comprenden el enfriamiento perioperatorio, el drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR) y cualquiera de las técnicas de derivación aórtica. El enfriamiento perioperatorio reduce el metabolismo basal del paciente, lo que disminuye la acumulación de productos metabólicos perjudiciales. El enfriamiento tiene lugar pasivamente, permitiendo que la temperatura corporal del paciente baje a 32 °C, que es la temperatura que se mantendrá durante todo el procedimiento. El recalentamiento empieza una vez que la prótesis tubular está en su sitio y se ha logrado la hemostasia del lecho quirúrgico. Debe administrarse heparina (1 mg/kg) antes del pinzamiento aórtico.

Si el aneurisma puede repararse en menos de 30 minutos, no se necesita ninguna otra protección espinal durante la operación. Sin embargo, se ha demostrado que los tiempos de pinzamiento largos son un factor predictivo independiente de paraplejía y, por tanto, necesitan protección medular adicional. El drenaje del LCR debe tenerse en cuenta con antelación en los

pacientes que precisen una reparación compleja con tiempos de isquemia prolongados. Manteniendo la presión del LCR a 8-10 mmHg se previene el daño de la médula espinal por el edema medular descontrolado. Después de 1-2 días de presiones normales, el equipo quirúrgico puede retirar el drenaje para que el paciente comience la rehabilitación.

Diversas técnicas de derivación aórtica también pueden proporcionar protección adicional a la médula espinal. Algunas de las técnicas más notables son la derivación de Gott, la derivación de aorta descendente con heparinización parcial, la derivación cardiopulmonar femoro-femoral con heparinización completa y la parada circulatoria hipotérmica. Desde 1988, el uso selectivo de la derivación de la aurícula izquierda a la arteria femoral ha sido el método preferido de protección en nuestro centro. Este método no sólo proporciona la mejor perfusión posible a los órganos abdominales y a la médula espinal baja, sino que también demanda una dosis menor de heparina que otras técnicas de derivación y, además, descomprime satisfactoriamente el ventrículo izquierdo. Esta técnica debe ser considerada para los aneurismas complejos, las disecciones aórticas agudas o los aneurismas rotos.

Aneurismas degenerativos

El paciente se somete inicialmente a intubación endobronquial de secuencia rápida con un tubo de doble luz para la ventilación pulmonar derecha selectiva durante la operación. El paciente se coloca en posición lateral derecha, con la pelvis girada hacia la izquierda, lo que permite el acceso a los vasos femorales izquierdos. La incisión se realiza dependiendo de la anatomía del aneurisma. La mejor exposición de la aorta descendente proximal se obtiene a través del quinto espacio intercostal, mientras que la entrada a través del sexto espacio intercostal favorece la exposición de la aorta descendente restante. Todos los casos necesitan que se disponga de un sistema de recuperación de eritrocitos y de un dispositivo de infusión rápida. Dependiendo de la extensión del aneurisma, el pinzamiento aórtico puede aplicarse proximal o distal a la arteria subclavia izquierda. Cuando se pinza la aorta proximalmente a la subclavia, se coloca una pinza adicional en esta arteria.

Al abrir el aneurisma, debe retirarse de la luz cualquier trombo crónico y la calcificación de la íntima debe desbridarse cuidadosamente para asegurar que la pared aórtica es adecuada para la anastomosis. Se debe tener cuidado para separar la aorta proximal del esófago y para cortar transversalmente toda la aorta. Esto protege el esófago durante la anastomosis término-terminal. Nosotros preferimos los tubos de dacrón trenzado sellados con gelatina o colágeno, normalmente de 20-24 mm de diámetro, dependiendo del tamaño de la aorta no aneurismática. Una vez que se ha cortado al tamaño adecuado, se implanta el injerto comenzando por la anastomosis proximal, utilizando sutura continua de polipropileno de 3-0. A menudo se colocan estratégicamente varios puntos apoyados para reforzar la línea de sutura y disminuir el riesgo de hemorragia cuando la anastomosis esté a la presión arterial sistémica. Las arterias intercostales en los segmentos de T8-T12 son anastomosadas selectivamente a aperturas en el injerto con sutura continua de polipropileno. Antes de terminar la anastomosis distal, el paciente se coloca en posición de Trendelenburg marcada y se extraen el aire y los restos de material trombótico del injerto.

Disección aórtica (tipo B)

La rotura aórtica secundaria a la disección, el fracaso del tratamiento médico y el tratamiento fallido de la isquemia de un órgano o un miembro como resultado de la disección generalmente hacen necesario el tratamiento quirúrgico. La reparación de las disecciones aórticas de tipo B requiere algunas modificaciones técnicas del protocolo quirúrgico anterior. Debe usarse una sutura ligeramente más fina (monofilamento de polipropileno 4-0 o 5-0). Esto mejora la hemostasia al prevenir los orificios grandes de la aguja en una aorta delgada y friable. Además, en el caso de una disección aguda, la falsa luz debe cerrase en la sutura distal. Las membranas de la disección crónica deben resecarse y fenestrarse adecuadamente en la anastomosis distal para permitir el flujo a ambas luces.

Aneurismas micóticos

El abordaje quirúrgico de los aneurismas micóticos precisa más medidas de control de la infección, además de las técnicas establecidas de reparación de los aneurismas. La pared del aneurisma y el tejido circundante requieren un desbridamiento agresivo antes de colocar la prótesis. Además, la cantidad de material protésico debe limitarse tanto como sea posible y debe ser considerado el uso de un tubo sellado con gelatina y empapado en rifampicina. Los puntos apoyados en teflón y las suturas trenzadas deben evitarse porque estos materiales pueden actuar como un nido para la infección. En todos estos casos, la pared del aneurisma debe dejarse abierta y el paciente debe recibir tratamiento antibiótico endovenoso durante 4-6 semanas de acuerdo con los cultivos.

Resultados

Los resultados actuales para la resección quirúrgica y la reparación de la aorta torácica descendente son excelentes. Con las mejoras actuales en el tratamiento quirúrgico, la protección neurológica y las tecnologías de los cuidados críticos, los cirujanos cardiotorácicos pueden tratar ahora enfermedades de la aorta torácica descendente con un riesgo aceptablemente bajo de morbilidad y mortalidad. Una revisión reciente de Coselli y cols.[45] de más de 350 reparaciones sucesivas de aneurismas en la aorta descendente mostró una tasa de mortalidad quirúrgica de sólo un 5,1%, con una tasa de accidentes cerebrovasculares del 2,5% y tan sólo un 2,2% de complicaciones medulares. Se debe reseñar que en los pacientes sin problemas neurológicos el tiempo medio de pinzamiento fue de 29,7 minutos, mientras que los pacientes con complicaciones de la médula espinal tuvieron un tiempo medio de 48,6 minutos ($p = 0{,}002$).

Las estrategias quirúrgicas actuales en todos los campos se han concentrado en minimizar el traumatismo de la cirugía observado con las técnicas tradicionales. El uso de las endoprótesis aórticas para la lesión de la aorta descendente está entre estas tendencias. Las endoprótesis son unas prótesis vasculares normales montadas en una malla de alambre expandible que se implantan a través de abordajes percutáneos o por incisiones limitadas. Las endoprótesis se han utilizado para todos los tipos de lesiones aórticas, con buenos resultados a corto y medio plazo. Tienen la ventaja de evitar la morbilidad de la toracotomía, además de poder reducir las complicaciones pulmonares, infecciosas y neurológicas[46]. Los resultados de los estudios a largo plazo sobre esta técnica ayudarán a determinar qué pacien-

tes deben recibir una endoprótesis y a cuáles se les debe realizar la operación estándar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Doty J, Cameron DE. Surgery for Marfan syndrome. In Franco K, Verrier ED: *Advanced Therapy in Cardiac Surgery*, 2nd ed. Hamilton, Ontario, 2003, BC Decker, pp 304–310.
2. Mitchell RS: Thoracic aortic aneurysms. *In* Greenfield LJ (ed): *Surgery: Scientific Principles and Practice*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams Wilkins, 2001, pp 1774–1790.
3. Acker MA, et al: Diseases of the aorta. *In* Baumgartner WA (ed): *The Johns Hopkins Manual of Cardiac Surgical Care*, 1st ed. St. Louis, Mosby-Year Book, 1994, pp 399–439.
4. Safi HJ, Miller CC, Estrera AL, et al: *Staged repair of extensive aortic aneurysms: Morbidity and mortality in the elephant trunk technique.* Circulation 17 (4):615–635, 2001.
5. Roseborough GS, Williams GM: *Marfan and other connective tissue disorders: Conservative and surgical considerations.* Sem Vasc Surg 13:272–282, 2000.
6. Loeys B, et al: *Genotype and phenotype analysis of 171 patients referred for molecular study of the fibrillin-1 gene FBN1 because of suspected Marfan syndrome.* Arch Intern Med 161:2447–2454, 2001.
7. Spittell PC: Diseases of the aorta. *In* Greenfield LJ (ed): *Textbook of Cardiovascular Medicine*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2001, pp 1774–1790.
8. Khan IA, Nair CK: *Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection.* Chest 122(1):311–328, 2002.
9. Patel NH, Stephens Jr. K, Mirvis S, et al: *Imaging of acute thoracic aortic injury due to blunt trauma: A review.* Radiology 209(2):335–348, 1998.
10. Urban BA, et al: *Diseases of the aorta: Imaging of thoracic aortic disease.* Cardiol Clin 17(4):659–682, 1999.
11. Gleason TG, Bavaria JE: Trauma to great Vessels. *In* Cohn LH, Edmunds LH (eds): *Cardiac Surgery in the Adult*, 2nd ed. New York, McGraw-Hill, 1997, pp 1229–1252.
12. Elefteriades JA: Thoracic aortic aneurysms. *In* Crawford MH (ed): *Current Diagnosis and Treatment in Cardiology*, 2nd ed. New York, McGraw-Hill, 2003, pp 582–594.
13. Isselbacher EM: Diseases of the aorta. *In* Braunwald E (ed): *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 6th ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2001, pp 1422–1456.
14. Pyeritz RE: The Marfan syndrome. *In* Royce PM (ed): *Connective Tissue and Its Heritable Disorders*, 1st ed. New York, Wiley-Liss, 1993, p 43.
15. Vincent GM: *Role of DNA testing for diagnosis, management, and genetic screening in long QT syndrome, hypertrophic cardiomyopathy, and Marfan syndrome.* Heart 86:12–14, 2001.
16. Marsalese DL, et al: *Marfan's syndrome: Natural history and long-term follow-up of cardiovascular involvement.* J Am Coll Card 14:422–428, 1989.
17. Murdoch JL, et al: *Life expectancy and cause of death in the Marfan syndrome.* N Engl J Med 286:804–808, 1972.
18. Treasure T: *Cardiovascular surgery for Marfan syndrome.* Heart 84:674–678, 2000.
19. Gott VL, et al: *Composite graft repair in Marfan aneurysm of the ascending aorta: Results in 150 patients.* J Card Surg 9:482–489, 1994.

Tratamiento quirúrgico de las arritmias cardíacas

Ashish S. Shah y William A. Baumgartner

CLAVES DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS ARRITMIAS CARDÍACAS

- La fibrilación auricular debe clasificarse como paroxística, persistente o permanente para facilitar la elección del tratamiento quirúrgico adecuado.
- Aunque existen muchas fuentes de energía para crear las líneas de ablación, lo fundamental es el patrón de las lesiones.
- Los problemas de arritmias en el postoperatorio exigen un seguimiento a corto y a largo plazo.

6

INTRODUCCIÓN

En 1968, el Dr. Will Sealy curó a un paciente con síndrome de Wolff-Parkinson-White mediante una división directa de la vía de conducción accesoria y comenzó la cirugía moderna de las arritmias[1]. Desde ese trabajo inicial, este campo ha evolucionado considerablemente. A pesar de los buenos resultados, la cirugía abierta ha sido superada por las técnicas con catéter, y hoy se realizan pocas intervenciones de arritmia ventricular. En la década de 1990, sin embargo, y encabezada por el Dr. James Cox, la cirugía de la fibrilación auricular (FA) ha logrado establecerse en este campo. En los últimos 5 años, este tratamiento se ha nutrido de significativos estudios clínicos sobre la génesis de la arritmia que han encontrado métodos eficientes y efectivos para curar la fibrilación auricular en la sala de hemodinámica y en el quirófano.

PATOGENIA E HISTORIA NATURAL

La FA es la arritmia cardíaca más frecuente: afecta a casi 3 millones de personas en Estados Unidos. Se asocia con un riesgo elevado de accidente cerebrovascular y mortalidad. Los pacientes no tratados tienen una probabilidad de sufrir un ictus de un 5% por año aproximadamente[2]. El tratamiento médico de la FA comprende la medicación antiarrítmica y la anticoagulación. Este tratamiento es efectivo para restablecer el ritmo sinusal (RS) en menos del 50% de los pacientes, y el mantenimiento a largo plazo del RS es de sólo el 30%[2-4]. Controlar la frecuencia y mantener la anticoagulación obtiene unos resultados similares a obtener el RS con antiarrítmicos[3,4]. Por otro lado, la cirugía ha logrado un 80-90% de éxito en varios grupos de pacientes con FA. Quizá el avance principal haya sido el de comprender mejor la etiopatogenia de la FA. Haissaguerre y cols. demostraron que la mayoría de las FA se originan alrededor de las venas pulmonares (fig. 6-1)[5]. Estos hallazgos, completados con el exhaustivo trabajo del grupo del Dr. Cox que describió los factores que mantienen y propagan la FA[6-10], sentó las bases para unos mejores tratamientos.

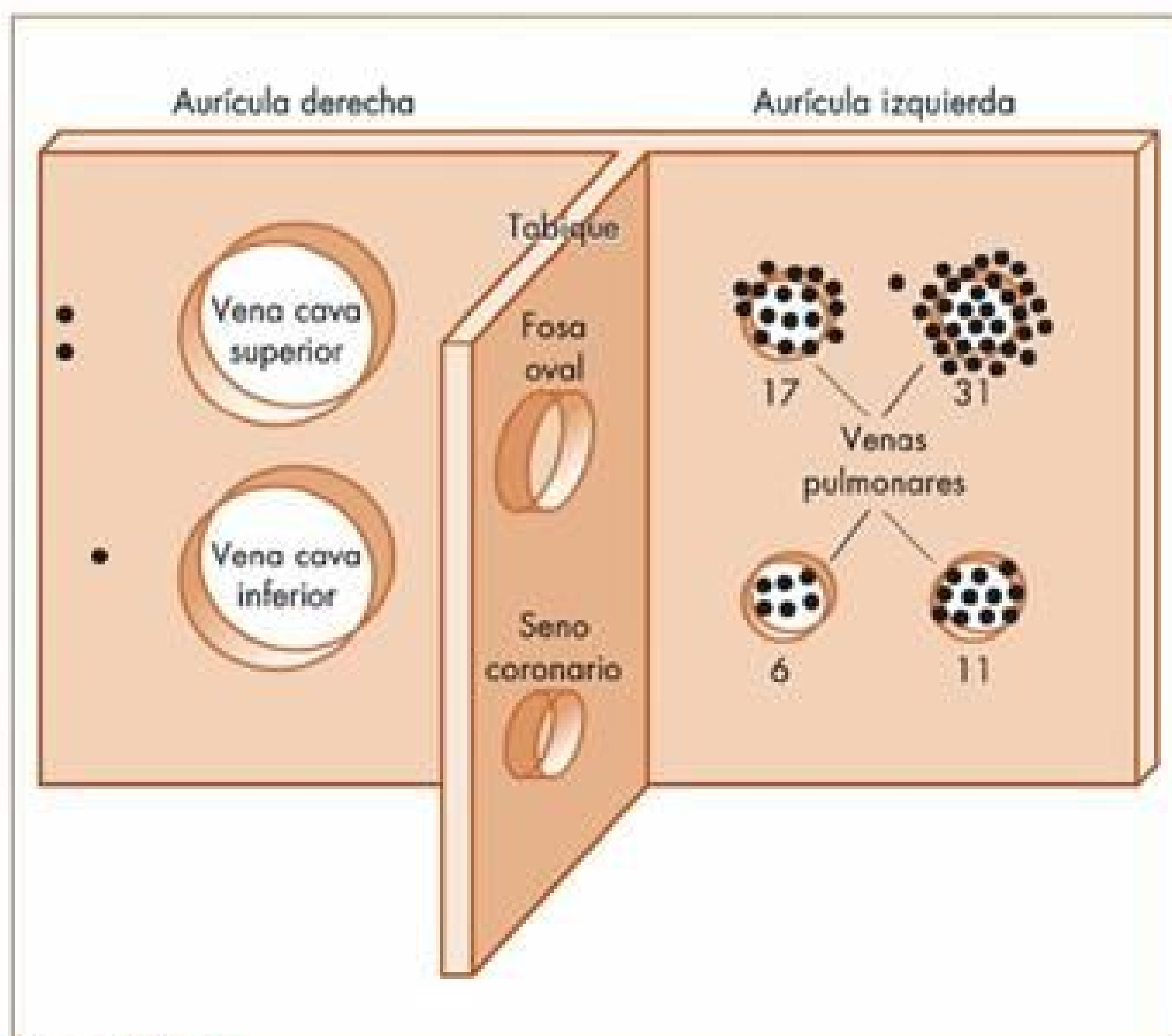


FIGURA 6-1

La FA se inicia alrededor de las venas pulmonares en la mayoría de los pacientes. Esta figura corresponde al artículo inicial de Haissaguerre y describe los focos ectópicos. (*Reproducida de Haissaguerre M, Jais P y cols.: Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins, figura 1.* N Engl J Med *339[10]:659-666, 1998. © Massachusetts Medical Society, 1998.*)

DEFINICIONES

Existen múltiples términos que describen la FA. La nomenclatura descrita por el Dr. Cox divide la FA en intermitente o continua[9]. El documento de consenso de la American Heart Association/American College of Cardiology (AHA/ACC) establece tres distinciones, paroxística, persistente y permanente, con las siguientes definiciones[2]:

- **FA paroxística** es aquella que se autolimita, y, aunque puede ser recurrente, se termina sin intervención.
- **FA persistente** es aquella FA recurrente que necesita medicación o cardioversión para revertirla.
- **FA permanente** es una FA continua que no revierte ni con tratamiento médico ni eléctrico.

La distinción entre intermitente y continua tiene correlaciones fisiopatológicas e implicaciones terapéuticas. Puede considerarse que la FA intermitente se inicia en las venas pulmonares (VP), pero no se han producido cambios en la aurícula que propaguen la arritmia. Por ello, el aislamiento de las VP sería suficiente para tratar la FA. Sin embargo, la FA

continua se mantiene por cambios en la pared auricular que ocasionan circuitos de macrorreentrada y perpetúan la arritmia. En este caso no bastará con aislar las venas pulmonares, pues el problema no es el inicio sino más bien la propagación, por lo que es necesaria una estrategia combinada de las venas pulmonares y auricular.

ESTRATEGIAS QUIRÚRGICAS

Los objetivos principales de la cirugía de la FA son tres: 1) restablecer el ritmo sinusal para lograr una hemodinámica óptima, 2) eliminar los fenómenos tromboembólicos y 3) recuperar la función auricular normal. El procedimiento de *maze* (laberinto) actual es una evolución de las lesiones quirúrgicas desarrolladas en el laboratorio[6]. Hasta la introducción del patrón definitivo de lesiones Cox-maze III, siempre quedaban problemas sin resolver. Al final, en la cirugía se crean líneas de lesión que impiden la propagación del estímulo eléctrico. El patrón conjunto de lesiones establece un laberinto desde el nódulo sinusal al nódulo auriculoventricular. En un primer momento, la técnica se realizaba cortando y suturando la aurícula, de modo que las incisiones auriculares eran por definición transmurales y se asociaban a cirugía coronaria o valvular y en pacientes en los que el tratamiento médico o con catéter había fracasado. En la experiencia del Dr. Cox, la FA se curaba en el 98% de los pacientes sin medicación, y el 95% estaban en RS a los 15 años. La tasa de accidente cerebrovascular fue del 0,1%, y el 15% de los pacientes necesitaron un marcapasos permanente[6-8]. Estos resultados constituyen el patrón oro en el tratamiento de la FA, pero la intervención Cox-maze III es técnicamente difícil y no se ha adoptado de manera extensiva. A medida que se han desarrollado nuevas fuentes de energía para crear las lesiones, se han introducido variaciones de la técnica.

PATRÓN DE LESIONES

El patrón fundamental del Cox-maze III aísla las venas pulmonares y crea lesiones en las aurículas que evitan la propagación de la FA. Las orejuelas auriculares se aíslan o amputan para eliminar una fuente principal de trombos. Además, las lesiones del lado derecho, sobre todo entre la vena cava inferior (VCI) y la válvula tricúspide, evitan la aparición de flutter auricular (fig. 6-2).

AISLAMIENTO DE LAS VENAS PULMONARES

Esta lesión es básica en cualquier procedimiento para tratar la FA. En pacientes con FA intermitente y aurículas pequeñas, a los 6 meses se han logrado tasas de curación del 80% de un modo uniforme[11]. El aislamiento de las venas pulmonares puede realizarse fácilmente como procedimiento aislado o asociado con cirugía de revascularización coronaria con o sin circulación extracorpórea, cirugía valvular y mediante toracoscopia[11-14].

LESIONES DEL LADO IZQUIERDO

Junto a la técnica de aislamiento de las VP, las lesiones entre la orejuela izquierda y las venas pulmonares y entre el anillo mitral y las venas pulmonares constituyen las lesiones del lado izquierdo. El patrón completo aumenta la tasa de curación de la FA, pero también aumenta el riesgo de flutter auricular.

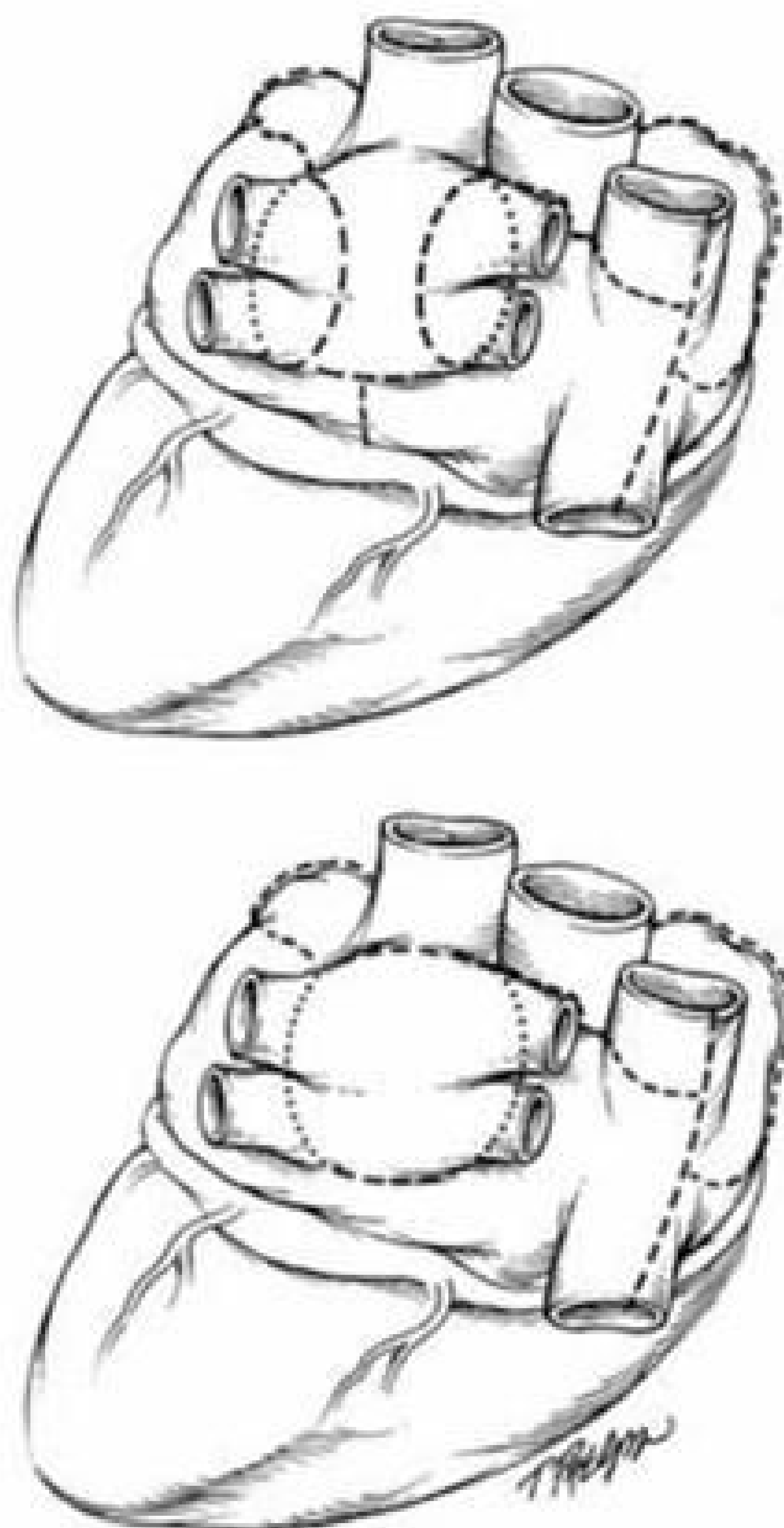


FIGURA 6-2
Patrón de lesiones para la intervención Cox-maze III.

LESIONES DEL LADO DERECHO

Una lesión lineal de la vena cava superior (VCS) a la VCI, de esta línea a la orejuela derecha y de ella al istmo completa el patrón derecho. Algunos cirujanos omiten este lado y, si el paciente desarrolla un flutter auricular o FA, concluyen el procedimiento con técnicas percutáneas.

Con el tiempo se han llevado a cabo varias modificaciones a la intervención del *maze*. Debido a la función de la orejuela auricular en la secreción de péptido natriurético, la mayoría de cirujanos no amputan las orejuelas. Con el fin de mejorar la función auricular, Nitta y cols.[15] han de-

sarrollado el *maze* radial, en el que las lesiones salen radialmente del nódulo sinusal hacia el nódulo auriculoventricular.

Ya que la eliminación de los fenómenos tromboembólicos es un objetivo fundamental de la cirugía, está claro que la obliteración de la orejuela izquierda debe ser una parte del procedimiento. La exclusión puede realizarse con sutura vascular automática o suturando la base de la orejuela con una sutura no reabsorbible desde el endocardio o el epicardio.

A medida que se va conociendo la fisiopatología completa de la FA, los cirujanos continúan modificando el patrón de lesiones, la fuente de energía y el abordaje quirúrgico.

FUENTES DE ENERGÍA

Existen en la actualidad muchas fuentes de energía, y otras muchas que están por venir. Por ahora, la propiedad fundamental es la capacidad de crear lesiones transmurales y minimizar el daño a las estructuras próximas a la zona de ablación. La transmuralidad, aunque controvertida, es básica en esta intervención.

Para simplificar la intervención Cox-maze III, el Dr. Cox introdujo la crioablación, es decir, crear las lesiones con criotermia[8]. Congelar el tejido a –60 °C crea lesiones transmurales de un modo uniforme, aunque se aplique en superficie. Hay una gran variedad de sondas flexibles que permiten crear todas las lesiones.

RADIOFRECUENCIA

La radiofrecuencia es, esencialmente, una corriente eléctrica alterna que crea una lesión térmica. Es la que se utiliza en las técnicas con catéter y ha tenido un uso muy extenso en la cirugía abierta. La radiofrecuencia unipolar se ha asociado a lesiones de las estructuras próximas y a la destrucción del tejido. Esto ha conducido al desarrollo de sondas bipolares que minimizan los efectos adversos. Aunque la radiofrecuencia bipolar puede usarse desde el epicardio para aislar las venas pulmonares, el patrón de lesiones completo precisa cirugía abierta, aunque puede realizarse a través de pequeñas aperturas en bolsa de tabaco. Debido al calor generado, las estructuras cercanas como el esófago y las arterias coronarias pueden lesionarse y se debe ser muy cuidadoso en la colocación de las sondas[16-18].

MICROONDAS

La energía por microondas es una radiación de alta frecuencia que hace que las moléculas de agua oscilen y finalmente se caliente el tejido. La quemadura en la superficie del endocardio es limitada y la penetración es mejor que con la radiofrecuencia. Las sondas son flexibles y se han utilizado en muchas técnicas quirúrgicas (fig. 6-3)[17,18].

ULTRASONIDOS

Los ultrasonidos focalizados y de alta intensidad se han introducido recientemente[20]. La energía se puede liberar a diversas profundidades, la lesión a las estructuras próximas es mínima y es un método seguro para las arterias coronarias. Las sondas, todavía en desarrollo, permiten una aplicación desde el epicardio y son manejables para el abordaje mínimamente invasivo.

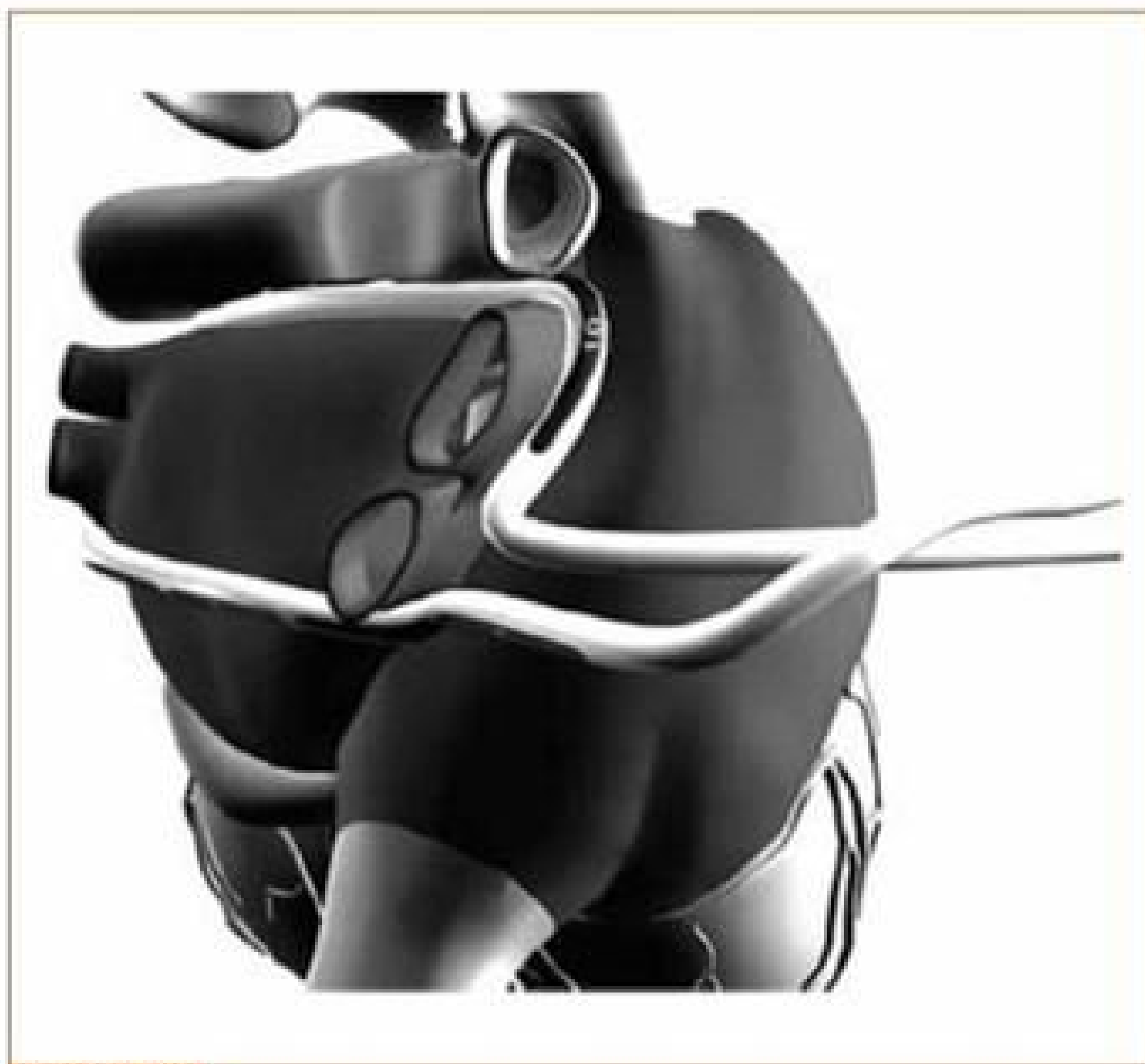


FIGURA 6-3

En esta figura, las venas pulmonares se aíslan con una sonda de microondas de las disponibles comercialmente. La sonda se coloca alrededor de las venas y un generador libera la energía creando una lesión circular. Hay que asegurarse de que el dispositivo no está sobre el tronco coronario o la arteria circunfleja y de que pasa por el seno transverso. *(De Molloy TA: Midterm clinical experience with microwave surgical ablation of atrial fibrillation, figura 4.* Ann Thorac Surg *79(6):2115-2118, 2005.)*

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

La mayor parte de los trabajos publicados se han centrado en la intervención Cox-maze realizada por esternotomía media, con o sin procedimiento asociado con circulación extracorpórea. La evolución de las fuentes de energía, las sondas y los patrones de lesión ha dado lugar al desarrollo de múltiples abordajes para la ablación. La cirugía mínimamente invasiva de la válvula mitral está muy extendida, y la ablación se puede realizar al mismo tiempo con frío, microondas o radiofrecuencia. A medida que los cirujanos han adquirido confianza con la manipulación del corazón sin apoyo de circulación extracorpórea, la ablación ha podido llevarse a cabo sin bomba por esternotomía media. Poco a poco se ha pasado a incisiones más pequeñas como la minitoracotomía anterior derecha. En último término, cuando las técnicas de toracoscopia han madurado, ha sido posible el abordaje exclusivo por toracoscopia bilateral[14].

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Existen tres aspectos básicos en el tratamiento de los pacientes en los que se ha realizado una ablación. Primero, el tratamiento médico necesario para mantener el RS. Segundo, si un paciente en RS entra de nuevo en FA, ¿qué se debe hacer? Tercero, establecer el plan de anticoagulación.

La técnica quirúrgica determinará el cuidado postoperatorio inmediato. Los enfermos con un tratamiento convencional mediante la técnica de *maze* se tratan como los sometidos a una cirugía con circulación extracorpórea. Sin embargo, cuando esté asegurada la estabilidad hemodinámica y la ausencia de hemorragia significativa, hay que fijarse en los tres objetivos fundamentales anteriores.

En los procedimientos mínimamente invasivos de ablación aislada, el tratamiento será igual que el aplicado en la mayoría de los pacientes sometidos a toracoscopia. Son esenciales el control del dolor, la aspiración pulmonar y vigilar las hemorragias. Se pueden utilizar anestésicos locales de larga duración en las heridas y puertos quirúrgicos, al igual que analgésicos no esteroideos por vía intravenosa. Al principio, la toracoscopia puede ser muy dolorosa, y un control adecuado del dolor prevendrá complicaciones pulmonares posteriores. Otras complicaciones que se deben vigilar son las lesiones del esófago o de la arteria coronaria circunfleja durante la cirugía. Además, debe existir un protocolo para los tres aspectos básicos mencionados antes.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Aunque no existen estudios aleatorizados para orientar la profilaxis antiarrítmica en el postoperatorio, está demostrado que la recurrencia o persistencia de la FA en el postoperatorio inmediato es frecuente. Por tanto, muchos grupos administran una carga de amiodarona en el quirófano y continúan con ella hasta 6 meses tras la cirugía. Agentes como el sotalol o similares también se utilizan a menudo. Todos estos fármacos tienen efectos secundarios significativos y hay que monitorizar, en todos los enfermos, la posible prolongación del intervalo QT y la presencia de bradiarritmias.

CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA

Puesto que la recurrencia de FA es frecuente después de la ablación, algunos grupos recomiendan realizar una cardioversión enérgica y precoz de estas recurrencias. Según el dicho, la FA genera más FA. Sin embargo, como el objetivo principal es mantener el RS a largo plazo, algunos grupos sólo hacen cardioversión en los enfermos sintomáticos o con FA meses después de la cirugía.

ANTICOAGULACIÓN

Muchos de los enfermos con antecedentes de FA o con complicaciones tromboembólicas estaban tratados previamente con warfarina o aspirina. La decisión de mantener o reiniciar la warfarina y su posología se basa en la presencia de trombos en el ecocardiograma transesofágico intraoperatorio, el tamaño de la aurícula izquierda y la existencia de otros factores de riesgo. La mayoría de grupos mantienen la warfarina durante 3-6 meses después de la cirugía incluso en presencia de RS. La aspirina debe administrarse en todos los enfermos.

RESULTADOS CLÍNICOS

Los resultados son diversos y difíciles de interpretar por la variedad de fuentes de energía, patrones de lesiones y cirugías cardíacas concomitantes. Es fundamental saber que los resultados son siempre mejores en la FA paroxística y de corta duración en comparación con la FA de larga evolución y con aurículas dilatadas. La intervención es segura, con una mortalidad hospitalaria del 0-4%, dependiendo de los procedimientos cardíacos asociados. La necesidad de marcapasos permanente es del 5%, pero es mayor cuando se realiza cirugía valvular concomitante. No obstante, con las fuentes actuales de energía, alrededor del 80% de los pacientes están en RS[8,11,12,17,19] a los 6 meses. Estos resultados son mejores en grupos seleccionados de menor riesgo. No existen suficientes datos sobre el procedimiento para tratar una FA aislada sin otros procedimientos cardíacos asociados. Los estudios aleatorizados futuros ayudarán a establecer y detallar los resultados con las técnicas actuales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cobb FR, Blumenschein SD, Sealy WB, et al: *Successful surgical interruption of the bundle of Kent in a patient with Wolfe-Parkinson-White syndrome.* Circulation 38:1018–1029, 1968.
2. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al: *ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: Report of the ACC/AHA task force on practice guidelines.* J Am Coll Cardiol 38:1266I–1266IXX, 2001.
3. Carlsson J, Miketic S, Windeler J: *Randomized trial of rate control versus rhythm control in persistent atrial fibrillation.* J Am Coll Cardiol 41:1690–1696, 2003.
4. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al: *A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation.* N Engl J Med 347:1825–1833, 2002.
5. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al: *Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins.* N Engl J Med 339:659–666, 1998.
6. Cox JL, Schuessler RB, Boineau JB: *The development of the Maze procedure for the treatment of atrial fibrillation.* Semin Thorac Cardiovasc Surg 12:2–14, 2000.
7. Cox JL, Ad N, Palazzo T: *Impact of the maze procedure on the stroke rate in patients with atrial fibrillation.* J Thorac Cardiovasc Surg 118:833–840, 1999.
8. Cox JL: *Cardiac Surgery for Arrhythmias.* J Cardiovasc Electrophysiol 15:250–262, 2004.
9. Cox JL: *Atrial fibrillation I: A new classification system.* J Thorac Cardiovasc Surg 126:1686–1692, 2003.
10. Cox JL: *Atrial fibrillation II: Rationale for surgical treatment.* J Thorac Cardiovasc Surg. 126:1693–1699, 2003.
11. Khargi K, Hutten BA, Lemke B, Deneke T: *Surgical treatment of atrial fibrillation: A systematic review.* Eur J Cardiothorac Surg 27:258–286, 2005.
12. Damiano RJ, Gaynor SL, Bailey M, et al: *The long-term outcome of patients with coronary disease and atrial fibrillation undergoing the Cox maze procedure.* J Thorac Cardiovasc Surg 126:2016–2021, 2003.
13. Deneke T, Khargi K, Grewe PH, et al: *Antiarrhythmic surgery to cure atrial fibrillation—Subgroups and post operative management.* Cardiac Electrophysiol Rev 7:259–263, 2003.
14. Salenger R, Lahey SJ, Saltman AE: *The completely endoscopic treatment of atrial fibrillation: report of the first 14 patients with early results.* Heart Surg Forum 7(6): E555–E558, 2004.

Trasplante de corazón y tratamiento de la cardiopatía terminal

Jason A. Williams y Brian T. Bethea

7

CLAVES DEL TRASPLANTE DE CORAZÓN Y DE LA CARDIOPATÍA TERMINAL

- Los parámetros clínicos más significativos que ayudan en la selección del paciente son una fracción de eyección <20% y un consumo de oxígeno máximo <10-15 ml/kg/min.
- La hipertensión pulmonar fija con un gradiente transpulmonar >15 mmHg y una resistencia vascular pulmonar >6 unidades Wood son contraindicaciones absolutas para el trasplante cardíaco.
- La insuficiencia ventricular derecha es el problema postoperatorio precoz más frecuente después del trasplante de corazón.
- A todos los pacientes con un panel de anticuerpos reactivos anti-HLA (PRA) >10-15% se les realiza obligatoriamente pruebas cruzadas con linfocitos T antes de la cirugía para prevenir la complicación del rechazo hiperagudo.
- Independientemente de la causa, el retrasplante en el postoperatorio precoz se asocia a unos malos resultados y una mortalidad elevada.
- El 80% de los episodios de rechazo tienen lugar durante los primeros 3 meses después del trasplante y la mayoría se tratan adecuadamente con dosis puntuales de corticoides. El único método actualmente disponible para la vigilancia y el diagnóstico del rechazo agudo es la biopsia del homoinjerto cardíaco.
- La infección sigue siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes con trasplante cardíaco. Las bacterias nosocomiales (*Escherichia coli, Pseudomonas* sp., *Staphylococcus* sp.) causan la mayoría de las infecciones durante el primer mes que sigue al trasplante. La infección viral puede ser el resultado de la reactivación de un virus latente del receptor o de la infección primaria como resultado de la transmisión del donante al receptor.
- Después del primer año, la tasa anual de mortalidad para los receptores del trasplante cardíaco se acerca al 4%, causada principalmente por la enfermedad coronaria acelerada del injerto, lo que hace que aproximadamente el 50% de los receptores del trasplante estén vivos a los 10 años.

INTRODUCCIÓN

El trasplante de corazón continúa siendo el tratamiento definitivo para la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) terminal, a pesar de los grandes avances en el tratamiento farmacológico de esta enfermedad. El trasplante, que combina inmunología, microbiología y cirugía en una novedosa y compleja modalidad terapéutica, ha permitido a estos pacientes obtener una calidad de vida y supervivencia excelentes a largo plazo. Como los investigadores

continúan superando las barreras del trasplante, cada vez son más los pacientes que tienen la oportunidad de beneficiarse de esta estrategia comprobada para el abordaje del tratamiento del fallo cardíaco.

HISTORIA DEL TRASPLANTE CARDÍACO

La capacidad de los científicos para investigar los matices del rechazo del injerto y la bioincompatibilidad donante/receptor se debió en un primer momento a Alexis Carrel y Charles Guthrie, quienes comunicaron el primer trasplante heterotópico del corazón canino en 1905[1]. Tras perfeccionar la técnica quirúrgica cardíaca, Richard Lower y Norman Shumway realizaron el primer trasplante cardíaco ortotópico en un modelo canino, preparando el escenario para el futuro del trasplante cardíaco[2]. Mediante la utilización de la técnica de Lower y Shumway, el sudafricano Christian Barnard realizó el primer trasplante cardíaco humano con éxito el 3 de diciembre de 1967[3].

A pesar de los mediocres resultados y del desacuerdo generalizado con respecto a la utilidad del trasplante cardíaco, Shumway y cols., en Stanford, persistieron en sus pioneros esfuerzos para desarrollar la estrategia de este tratamiento. Como fruto de sus esfuerzos el trasplante cardíaco resurgió a finales de la década de 1970, emergiendo como una opción terapéutica viable y eficaz para los pacientes con ICC en fase terminal que no tenían ninguna otra alternativa médica. Las mejoras posteriores en la vigilancia del rechazo mediante la biopsia endomiocárdica, la aparición de la ciclosporina A y los avances en las técnicas quirúrgicas cardíacas han dado lugar a los excelentes resultados clínicos actuales[4,5]. Se estima que, en la actualidad, 2.200 pacientes reciben anualmente un trasplante cardíaco sólo en Estados Unidos[6,7], siendo la disponibilidad de donantes de órganos el factor limitante para la expansión del trasplante cardíaco hoy en día.

CONSIDERACIONES DEL RECEPTOR

INDICACIONES PARA EL TRASPLANTE

Para la asignación de un órgano donado son necesarios unos estrictos estudios debido a la escasez de órganos disponibles y a la morbilidad asociada con el trasplante cardíaco[7]. La mayoría de los pacientes que se remiten para evaluación presenta un grado funcional III o IV de la New York Heart Association (NYHA) como resultado de enfermedad isquémica del corazón o de miocardiopatía idiopática[8]. En la tabla 7-1 se enumeran las indicaciones más frecuentes del trasplante cardíaco. De los candidatos seleccionados, sólo se estiman como adecuados aquellos en los que la causa de la insuficiencia cardíaca terminal sea irreversible por otros medios de tratamiento médico o intervencionista[9].

Por lo general, menos del 50% de los pacientes incluidos en la lista de espera para el trasplante estarían vivos al año si no se trasplantasen. Los parámetros clínicos más significativos que ayudan en la selección del paciente son la fracción de eyección <20% y el consumo de oxígeno máximo <10-15 ml/kg/min[10]. Otros parámetros que pronostican una peor supervivencia y que podrían adelantar al paciente en la lista de espera son una natremia <135 mEq/dl, la presión capilar pulmonar >25 mmHg, la noradrenalina plasmática >600 pg/ml y un aumento del índice cardiotorácico en la radiografía de tórax[11-15].

Aunque existen pocas contraindicaciones absolutas, los expertos suelen coincidir en que la hipertensión pulmonar fija con un gradiente transpulmo-

TABLA 7-1

INDICACIONES DEL TRASPLANTE CARDÍACO
Miocardiopatía isquémica
• Fracción de eyección <35%
o
• Angina refractaria
Miocardiopatía dilatada
• Viral
• Inflamatoria
• Tóxica
• Metabólica
• Familiar
Miocardiopatía valvular
Miocardiopatía hipertensiva
Miocardiopatía hipertrófica
Arritmia refractaria
Enfermedad coronaria del injerto

Adaptada de Steinman TI, Becker BN, Frost AE y cols.: Guidelines for the Referral and Management of Patients Eligible for Solid Organ Transplantation. *Transplantation* 71:1189, 2001.

nar >15 mmHg y una resistencia vascular pulmonar >6 unidades Wood son contraindicaciones absolutas del trasplante cardiaco[16,17]. En los casos de hipertensión pulmonar fija, en los que los vasodilatadores y los inotrópicos no pueden disminuir un 50% la resistencia vascular pulmonar (RVP) después de 72 horas de tratamiento, los trasplantes cardíacos ortotópicos tienden a desarrollar insuficiencia cardíaca derecha en el postoperatorio inmediato[18,19]. Para estos pacientes, el trasplante de corazón heterotópico o el trasplante combinado cardiopulmonar puede ser la única opción quirúrgica[20,21].

En la tabla 7-2 se detallan otras contraindicaciones relativas del trasplante cardíaco. De ellas, la edad del receptor continúa siendo la más polémica. A pesar de que los pacientes de más edad tienen más factores de comorbilidad y enfermedades sistémicas ocultas, muchos centros intentan utilizar la edad fisiológica en lugar de la cronológica como un criterio de exclusión debido a que se ha informado de menores episodios de rechazo y a los excelentes resultados a largo plazo en los pacientes mayores de 50 años[22,23]. Muchos centros consideran actualmente la edad como un criterio de exclusión *sólo* cuando existen otros elementos de comorbilidad significativos.

Aunque algunos centros han experimentado con el trasplante en pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), la mayoría de las instituciones consideran ésta una contraindicación relativa del trasplante. Además, los pacientes con tumores malignos conocidos normalmente tampoco son candidatos para el trasplante a menos que exista un período suficiente de remisión y estén considerados como curados del cáncer[15].

EVALUACIÓN DEL RECEPTOR

La selección del receptor trata de identificar a esos pacientes en quienes han fallado las mejores alternativas médicas posibles, pero que tienen potencial para reanudar un estilo de vida normal y activo, así como la capacidad para seguir un régimen médico riguroso en el postoperatorio. Cada centro de trasplante tiene un comité multidisciplinario que desarrolla las pautas

TABLA 7-2

CONTRAINDICACIONES DEL TRASPLANTE CARDÍACO
Edad >70 años
Hipertensión pulmonar fija
Enfermedad sistémica que limita o amenaza la vida, incluidas (lista no exhaustiva):
• Tumor maligno
• Diabetes mellitus con lesión de otros órganos
• Insuficiencia irreversible renal, hepática o pulmonar
• Enfermedad vascular periférica o enfermedad cerebrovascular en fase terminal
• VIH o SIDA
• Sepsis u otras infecciones sistémicas
• Lupus eritematoso sistémico activo o sarcoidosis con afectación sistémica
• Cualquier proceso sistémico que pudiera recurrir en el corazón trasplantado
Alcoholismo o drogadicción activos
Imposibilidad para adherirse a un régimen médico estricto
Enfermedad psiquiátrica refractaria
Apoyo psicosocial limitado o ausente

SIDA, Síndrome de inmunodeficiencia adquirida; *VIH*, virus de inmunodeficiencia humana.

específicas de la institución para optimizar la asignación de los órganos donados dado que tienen una disponibilidad limitada. Por lo general, los pacientes son remitidos para la evaluación del trasplante una vez que están en grado funcional III o IV de la NYHA.

La evaluación prequirúrgica rutinaria comprende una historia completa con exploración física y radiografía de tórax, serologías para hepatitis, el VIH y el citomegalovirus (CMV), pruebas de función tiroidea y tolerancia a la glucosa, aclaramiento de creatinina, análisis de electrólitos, perfil lipídico, serologías para hongos y el panel de anticuerpos reactivos con tipificación HLA. La evaluación cardiopulmonar comienza con el electrocardiograma de rutina y el ecocardiograma, además del Holter, las pruebas de función respiratoria y la prueba de esfuerzo para medir el consumo máximo de oxígeno (VO_2). A la mayoría de los pacientes se les realiza un cateterismo cardíaco para descartar la hipertensión pulmonar irreversible y reevaluar la anatomía coronaria. Finalmente, se les practican las pruebas rutinarias de detección selectiva para tumores malignos y otras evaluaciones psicosociales rigurosas antes de incluirlos en la lista.

Una vez que los pacientes son aceptados para el trasplante, se unen a los otros 2.500 pacientes incluidos en la lista regional de trasplante del United Network for Organ Sharing [UNOS]). Los pacientes que necesitan una monitorización estricta en una unidad de cuidados intensivos, inotrópicos intravenosos o asistencia mecánica para mantener la hemodinámica se incluyen en el nivel I. Todos los demás pacientes se incluyen en el nivel II. Aunque sólo el 5-10% de los pacientes en lista de trasplante están en el nivel I, ellos suponen casi el 60% de los pacientes que son trasplantados[15,22].

TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO

Los pacientes incluidos en el nivel II deben recibir medicación normal para la ICC terminal, que comprende el uso de betabloqueantes, inhibido-

res de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y diuréticos[24-26]. Los pacientes que se descompensan y precisan el cambio al nivel I de la lista del trasplante son tratados con soporte inotrópico intravenoso con milrinona, dobutamina y dopamina[27]. Si estas medidas fallan, puede utilizarse un balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) para mantener la estabilidad hemodinámica hasta que se consiga un corazón. Además, como la muerte súbita cardíaca sigue siendo la causa más común de fallecimiento en los pacientes con insuficiencia cardíaca terminal que esperan un trasplante, la colocación de un desfibrilador automático implantable (DAI), el tratamiento con amiodarona a largo plazo o ambos están a menudo justificados[28].

A pesar del tratamiento médico intensivo, algunos pacientes continúan descompensándose mientras esperan un donante adecuado, precisando el uso de la asistencia mecánica como un puente al trasplante. En estos casos, la colocación de un dispositivo de asistencia ventricular (DAV) o un corazón artificial total (CAT) puede proporcionar un apoyo hemodinámico eficaz hasta que se encuentre un corazón adecuado[29]. La asistencia ventricular mecánica ha permitido sobrevivir incluso al 70% de los pacientes hasta que han sido trasplantados[30].

CONSIDERACIONES DEL DONANTE

EVALUACIÓN DEL DONANTE

La mayoría de donantes de órganos son víctimas de accidentes cerebrovasculares y de traumatismos craneales aislados de tipo contuso o penetrante. Una vez que se han identificado los posibles donantes, se inicia un proceso de evaluación en tres fases[31]:

1. En primer lugar, se recogen los datos demográficos y la información básica del paciente como la edad, la altura, el peso, el grupo sanguíneo, el sexo, la causa de la muerte cerebral, la bioquímica rutinaria y los análisis serológicos virales estándar (CMV, hepatitis B, hepatitis C y VIH).
2. Posteriormente se investiga el estado del corazón del donante. Los médicos valoran la cantidad de apoyo hemodinámico que tiene el paciente; revisan el electrocardiograma (ECG), la radiografía de tórax y el ecocardiograma; analizan los parámetros de la gasometría arterial y evalúan la coronariografía y el cateterismo cardíaco si fuera necesario.
3. La evaluación final se realiza en el momento de extraer el órgano, que es cuando los cirujanos inspeccionan el corazón en busca de calcificaciones coronarias, trastornos valvulares, infartos o contusiones. Una vez que el corazón del donante supera la inspección final, se comienza la extracción y el centro del receptor se prepara para recibir el órgano.

En la tabla 7-3 se esbozan las contraindicaciones relativas y absolutas para la donación cardíaca[31]. A pesar de los exhaustivos esfuerzos para minimizar las contraindicaciones, como la aceptación de donantes ancianos, de donantes demasiado pequeños y de un tiempo de isquemia prolongado, la disponibilidad de órganos donados continúa siendo limitada[32]. Cada año se utilizan a nivel mundial sólo 3.000-4.000 corazones, por lo que la disponibilidad de órganos representa la mayor dificultad para el trasplante cardíaco (fig. 7-1)[33].

TABLA 7-3

CONTRAINDICACIONES PARA LA DONACIÓN CARDÍACA

Contraindicaciones absolutas

- VIH
- Intoxicación por monóxido de carbono (niveles de carboxihemoglobina >20%)
- Arritmia ventricular refractaria
- SaO_2 <80% con soporte ventilatorio máximo
- Infarto de miocardio previo o enfermedad coronaria grave documentada
- Enfermedad cardíaca estructural clínicamente significativa o FE <10% en el ecocardiograma

Contraindicaciones relativas

- Edad >60 años
- Antígeno de superficie del VHB positivo
- Sepsis
- Positividad para VHC
- Presencia de cáncer metastásico
- Contusión cardíaca como resultado de un traumatismo de la pared torácica
- Hipotensión prolongada (presión sistólica <60 mmHg durante más de 6 horas)
- TSV recurrentes
- Necesidad prolongada (>24 horas) de apoyo inotrópico en altas dosis (dopamina >20 µg/kg/min)
- Necesidad de RCP >30 minutos en las primeras 24 horas tras la extracción
- Múltiples episodios de RCP
- HVI grave
- Hipocinesia moderada en el ecocardiograma
- Antecedentes de ADVP

Adaptada de Baldwin JC, Anderson JL, Boucek MM y cols.: Bethesda conference: Cardiac transplantation. Task Force 2: Donor guidelines. *J Am Coll Cardiol* 22:15, 1993.

ADVP, Adicción a drogas por vía parenteral; *FE,* fracción de eyección; *HVI,* hipertrofia del ventrículo izquierdo; *RCP,* reanimación cardiopulmonar; *SaO_2,* saturación arterial de oxígeno; *TSV,* taquicardia supraventricular; *VHB,* virus de la hepatitis B; *VHC,* virus de la hepatitis C; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana.

TRATAMIENTO PREVIO A LA EXTRACCIÓN

Debido a la compleja fisiología existente en los pacientes que se encuentran en muerte cerebral, el corazón del donante debe monitorizarse exhaustivamente para detectar las variaciones de la hemodinámica, líquidos y electrólitos, así como las alteraciones ventilatorias y del metabolismo acidobásico, antes de la extracción del órgano. La presión arterial media debe mantenerse alrededor de 80 mmHg, con una reposición adecuada de líquidos para mantener una diuresis aproximada de 100 ml/h. Para los pacientes con diabetes insípida son necesarios la reposición de volumen y el uso de vasopresina, mientras que los pacientes con oliguria pueden precisar bolos de líquidos o diuréticos según la indicación clínica[34,35].

Los desequilibrios electrolíticos complican con frecuencia la evolución de los donantes previa a la extracción[36]. Además de monitorizar y corregir cualquier anomalía de los electrólitos, debe prestarse una especial atención a cualquier trastorno del equilibrio acidobásico realizando ajustes del respirador cuando sea necesario. Las hormonas como la triyodotironina libre (T_3), el cortisol y la insulina pueden agotarse en los casos de muerte cerebral, por lo que

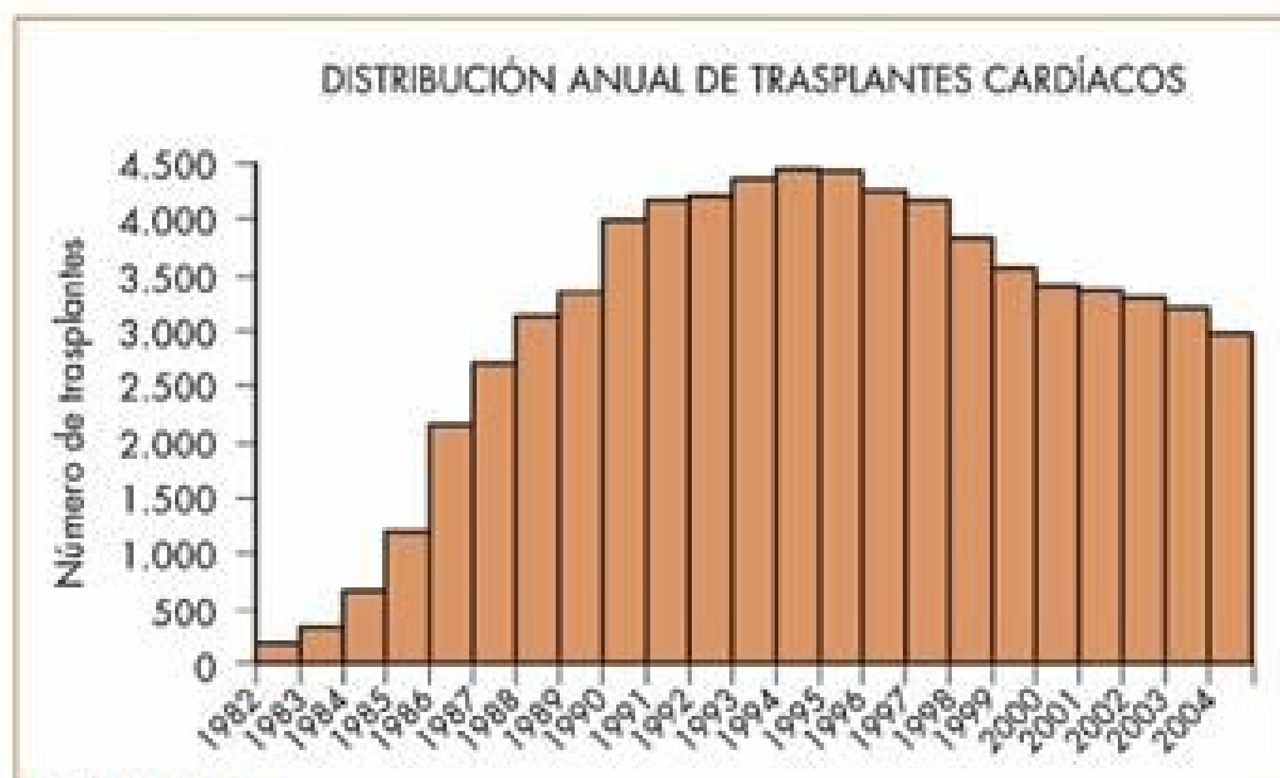


FIGURA 7-1

Distribución anual del número de trasplantes de corazón. (*Reproducida de Taylor DO y cols.: Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Twenty-third official adult heart transplantation report*—2006. J Heart Lung Transplant *25:869-879, 2006.*)

el reemplazo óptimo de estas hormonas mejorará normalmente la fisiología del donante y los resultados después del trasplante[37,38]. Finalmente, la capacidad para el transporte de oxígeno debe aumentarse al máximo manteniendo los niveles de hemoglobina del donante por encima de 10 g/dl.

CONSERVACIÓN DEL ÓRGANO

Los investigadores siguen buscando cómo perfeccionar los métodos de almacenamiento del homoinjerto cardíaco, para así mejorar los resultados actuales además de permitir unos mayores tiempos de isquemia, lo que teóricamente ayudaría a un mejor emparejamiento donante-receptor. Por desgracia, las practicas y los procedimientos actuales sólo permiten como máximo 4-6 horas de isquemia entre la extracción y el implante.

Los injertos se colocan generalmente en alguna solución de almacenamiento entre 4 y 10 °C durante el transporte[39]. Existen varias soluciones para el almacenamiento, cada una con diferentes concentraciones de iones y composiciones, como la solución de la Universidad de Wisconsin, o la composición iónica extracelular de las soluciones de Hopkins o de Stanford. Aunque a cada solución se le atribuyen ciertas propiedades beneficiosas en comparación a las otras, los estudios no han demostrado con claridad las ventajas de una solución por encima de las demás y los cirujanos suelen emplear las soluciones según la preferencia de cada centro.

La disfunción miocárdica en el postoperatorio precoz sigue siendo una causa significativa de la morbilidad y mortalidad relacionadas con el trasplante, lo que indica la necesidad de mayores investigaciones en el campo de la conservación del homoinjerto cardíaco. Además de los aditivos que disminuyen el edema intracelular y eliminan los radicales libres de oxígeno, los investigadores también están trabajando en las estrategias para mantener la perfusión continua del miocardio durante el almacenamiento teniendo en

cuenta el éxito observado con los injertos renales durante la última década. Aunque esta tecnología es prometedora, actualmente está limitada por el desarrollo de edema extracelular miocárdico y por las limitaciones técnicas del complejo aparato de perfusión[40]. Los ensayos clínicos precoces ya han comenzado en Europa.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

EXTRACCIÓN DEL DONANTE

Antes de la extracción, los cirujanos inspeccionan el corazón del donante visual y manualmente en busca de cualquier evidencia de enfermedad o lesión cardíaca. Una vez que el corazón se considera válido para el trasplante, se disecan los grandes vasos separándolos con ligaduras de sutura o lazos vasculares. El equipo de anestesia debe administrar 30.000 unidades de heparina intravenosa y la vena cava vena superior se liga proximal a la vena ácigos. Se pinza la aorta y se pasan aproximadamente 500 ml de solución de cardioplejía. Se corta la cava inferior transversalmente para drenar el corazón y posteriormente se inicia un enfriamiento rápido del mismo hasta que cesa la función miocárdica. Después de que el corazón se ha parado se seccionan las venas pulmonares, teniendo cuidado de dejar un manguito suficiente de aurícula izquierda para el implante. En los casos de extracción pulmonar es necesario dejar suficiente tejido auricular para ambos órganos. El cirujano secciona la aorta proximal al tronco braquiocefálico y la arteria pulmonar proximal a la bifurcación, conservando la máxima longitud posible en estos vasos porque podrían ser necesarios para el implante en el receptor. Antes de transportar el injerto, los cirujanos realizan una última inspección de las válvulas y del tabique interauricular para descartar anomalías anatómicas antes del implante.

CARDIECTOMÍA DEL RECEPTOR

Para el implante se utilizan las técnicas de anastomosis bicava o biauricular (descrita originalmente por Lower y Shumway), aunque la mayoría de los centros prefieren la técnica bicava[2]. Después de la inducción anestésica se administra aprotinina o ácido aminocaproico para minimizar la hemorragia posquirúrgica. Se comienza la circulación extracorpórea según la técnica normal y el paciente se enfría a 30 °C. Los grandes vasos se cortan justo por encima de los tractos de salida ventriculares, seguido de la escisión de las aurículas a lo largo de los surcos auriculoventriculares. Cuando se utiliza la técnica biauricular se dejan los casquetes auriculares para el implante del injerto. Para la técnica bicava la aurícula derecha se reseca por completo, quedando las venas cavas superior e inferior al lado derecho y un pequeño remanente de aurícula izquierda para la anastomosis de las venas pulmonares en el lado izquierdo[41]. Finalmente, se disecan los primeros 1-2 cm proximales de la aorta y la arteria pulmonar como preparación para la anastomosis con el órgano del donante.

IMPLANTE DEL INJERTO

La preparación final del injerto cardíaco se realiza tras llegar al centro del trasplante, con la separación de los grandes vasos y recortando la aurícula izquierda para que encaje en el casquete auricular del receptor. La aurícula derecha se prepara de igual manera para la técnica biauricular, pero este paso se omite cuando se utiliza la técnica bicava. La anastomosis de la aurícula izquierda se comienza con una sutura continua de polipropileno de 3-0. Duran-

te este paso, el corazón se baja al mediastino y se completa la línea de sutura posterior. A lo largo del procedimiento, se debe hacer el máximo esfuerzo posible para intentar mantener el corazón frío mediante la irrigación continua del campo quirúrgico con suero fisiológico frío. Se coloca al paciente en posición de Trendelenburg invertida girado hacia el lado izquierdo, lo que mantiene el corazón en contacto con el suero frío y evita que interfiera con la anastomosis. Una vez que se ha completado la anastomosis de la aurícula izquierda, la anastomosis de la derecha se realiza de manera similar. Al usar la técnica bicava, se extrae el injerto del donante con las venas cava superior e inferior intactas. Estos vasos se anastomosan individualmente con sus correspondientes del receptor. La anastomosis bicava tiende a proporcionar una restauración más fisiológica de la arquitectura original del miocardio, lo que mejora la función cardíaca y reduce la incidencia de arritmias auriculares y la insuficiencia mitral o tricúspide[42-44].

A continuación, después de asegurarse de haber recortado todo el tejido redundante para prevenir el acodamiento del vaso, se anastomosa la arteria pulmonar de forma término-terminal con una sutura continua de polipropileno de 4-0. Se inicia el recalentamiento del paciente a 37 °C mientras se realiza la anastomosis aórtica con una sutura continua similar de 4-0. Se efectúa una última inspección de las líneas de la sutura antes de colocar los cables de estimulación epicárdica y los drenajes mediastinos, tras lo que se cierra el esternón. Durante este período, los inotrópicos intravenosos y los vasopresores ayudan a mantener una presión arterial y un gasto cardíaco óptimos.

El trasplante cardíaco heterotópico puede ser una opción para un subgrupo reducido de pacientes con hipertensión pulmonar grave e irreversible o con una desproporción en el tamaño que no permitan el trasplante cardíaco ortotópico[45]. Esta técnica también puede utilizarse como un puente a la recuperación en ciertos pacientes pediátricos, aunque el desarrollo de dispositivos de asistencia ventricular cada vez mejores está haciendo que esta indicación sea mucho menos frecuente[46]. El trasplante heterotópico del corazón implica colocar el corazón del donante en paralelo con el corazón enfermo del receptor, al nivel de la aurícula y los grandes vasos. La arteria pulmonar y la aorta del donante se anastomosan de forma término-lateral con los respectivos vasos del receptor, lo que permite al corazón del donante aumentar la función miocárdica nativa de una manera similar a como lo hacen los dispositivos de asistencia biventricular.

EVOLUCIÓN POSTOPERATORIA

RECHAZO HIPERAGUDO

El rechazo hiperagudo tiene lugar a los pocos minutos de implantar el corazón del donante y se debe a la presencia de anticuerpos específicos contra el donante en el receptor[47]. Se piensa que la reacción está mediada por el complemento, y estos corazones muestran una hemorragia intersticial difusa sin infiltración linfocitaria significativa en la exploración histológica. El retrasplante de emergencia es el único tratamiento para esta complicación, pero la disponibilidad de órganos y la limitación del tiempo hacen que esta opción sea casi imposible de proporcionar. Incluso si estuviese disponible otro órgano, los resultados en estos pacientes continúan siendo malos. El implante de un corazón artificial experimental es otra alternativa. Para prevenir esta complicación, a los pacientes con un panel de anticuerpos reactivos

anti-HLA >10-15% se les realizarán obligatoriamente pruebas cruzadas de linfocitos T antes de la cirugía[48,49].

CUESTIONES DE CUIDADOS INTENSIVOS

En muchos aspectos, la atención postoperatoria del paciente trasplantado es similar a la atención estándar de otros cuidados intensivos postoperatorios de cirugía cardíaca. Si se mantiene la presión arterial media por debajo de 80 mmHg se reduce la poscarga en el miocardio del homoinjerto y mejora la eficiencia del mismo. Los pacientes deben ser destetados del respirador de la manera habitual en las primeras horas o días después de la cirugía y la función renal debe monitorizarse constantemente, dado que a menudo ésta empeora en los pacientes trasplantados que reciben inmunosupresores nefrotóxicos. Se insta a los pacientes a que reinicien la ingesta nutricional normal lo antes posible después de la cirugía, para mantener la función gastrointestinal y ayudar en la recuperación. Los suplementos nutricionales enterales o parenterales deben reservarse para aquellos pacientes incapaces de mantener una ingesta calórica adecuada por sí mismos.

Más allá de estos problemas postoperatorios normales, los pacientes sometidos a trasplante cardíaco presentan unos aspectos postoperatorios específicos que precisan la atención diligente del equipo de la unidad de cuidados intensivos (UCI). La hipotermia y los períodos isquémicos prolongados pueden causar fluctuaciones hemodinámicas del paciente como resultado de la disminución de la distensibilidad y de la contractilidad ventriculares[50]. La mayoría de las alteraciones de la función miocárdica se resuelven después de 2-4 días de apoyo inotrópico parenteral, aunque la disfunción prolongada y el fallo precoz del injerto son la causa del 25% de los fallecimientos en el postoperatorio precoz[50]. Los pacientes con insuficiencia cardíaca derecha como consecuencia de la hipertensión pulmonar se tratan agresivamente con óxido nítrico inhalado, nitratos intravenosos o con prostaglandina E_1. La insuficiencia derecha continuada en el marco del máximo tratamiento médico posible puede hacer necesario el uso del BCIA o de un DAV derecha para mantener la estabilidad hemodinámica hasta que el paciente se recupere o se le retrasplante[51].

Las dosis altas de inmunosupresores combaten los efectos del rechazo precoz grave del injerto, aunque el fracaso de este tratamiento también puede hacer necesaria la asistencia hemodinámica mecánica. La disfunción miocárdica secundaria a la isquemia del injerto deja muy pocas opciones terapéuticas y con frecuencia precisa un soporte inotrópico o mecánico como un puente al retrasplante. Por desgracia, y con independencia de la causa, el retrasplante en el postoperatorio precoz se asocia a malos resultados y una mortalidad elevada[52].

La fisiología normal del homoinjerto cardíaco es única en algunos puntos clave. Debido a la denervación del miocardio del injerto, las respuestas simpáticas requieren de la acción hormonal de sitios distantes en lugar del estímulo nervioso de las fibras miocárdicas. De un modo similar, el tono vagal no está presente en la fisiología cardíaca después del trasplante. Estas diferencias dan lugar a una respuesta más lenta y suave a las alteraciones de la fisiología y el estrés en el corazón trasplantado[53,54]. Esta situación también favorece arritmias como la bradicardia o la fibrilación auricular/flutter en el postoperatorio precoz. La mayoría de bradicardias se resuelven entre 1-2 semanas después del tratamiento estándar con teofilina, inotrópicos o estimu-

lación con marcapasos, pero puede ser necesaria la estimulación permanente si la frecuencia cardiaca continúa baja[55]. Aunque las arritmias ventriculares son comunes, pocas veces anuncian un proceso aciago y normalmente son asintomáticas[56]. Sin embargo, las arritmias recientes pueden indicar un rechazo agudo, por lo que en este caso es necesaria una investigación extensa en el contexto clínico adecuado.

SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO

Después de la estancia en la UCI, los objetivos del tratamiento son un alta hospitalaria temprana (1-2 semanas después de la cirugía) y la educación del paciente. Se instruye a los pacientes acerca de la medicación, las metas de la rehabilitación, las estrategias del ejercicio, la dieta y las señales clínicas de infección o rechazo. Los pacientes son vigilados rutinariamente por la posibilidad de rechazo, mientras que los médicos monitorizarán cuidadosamente las medicaciones inmunosupresoras para encontrar el equilibrio entre un régimen médico complicado y una calidad de vida óptima. Un seguimiento ambulatorio estrecho permite a pacientes y médicos el reconocimiento precoz de los problemas y facilita un tratamiento adecuado. La meta de esta fase terapéutica es permitir que el paciente se convierta en un miembro activo, saludable y productivo de la sociedad a la vez que se minimizan las incomodidades de su régimen de tratamiento.

INMUNOSUPRESIÓN

El objetivo de la inmunosupresión es la minimización de la respuesta del huésped contra el homoinjerto mientras se mantiene una adecuada función inmunitaria nativa para prevenir los efectos perjudiciales de la infección y los tumores malignos. La mayoría de los pacientes reciben un régimen de tres medicinas como tratamiento inmunosupresivo básico. Algunos centros lo complementan con un cuarto agente administrado precozmente después del trasplante, lo que se conoce como terapia de inducción, que puede incluir la ornitina cetoácido aminotransferasa 3 (OKT3) o la globulina antitimocito (ATG), seguido de un régimen de mantenimiento estricto de inmunosupresión ajustado a cada paciente concreto.

Los corticoides han sido el pilar básico de la inmunosupresión desde los principios del trasplante cardiaco. La mayoría de los regímenes comienzan con la metilprednisolona intravenosa durante la fase de inducción, seguida por la administración crónica de prednisona oral. Estos fármacos inhiben de forma no selectiva la síntesis de citocinas, por lo que disminuyen los niveles circulantes de factores como las interleucinas (IL-1, IL-2, IL-3, IL-6), el factor de necrosis tumoral alfa (TNFα), el interferón gamma (IFN-γ) y el factor estimulante de colonias de granulocitos y monocitos (GM-CSF)[57]. Aunque los esteroides tienen unas propiedades inmunosupresoras potentes, la falta de selectividad de esta estrategia conlleva numerosos efectos secundarios no deseados, como el aumento de peso, intolerancia a la glucosa, dispepsias, hipercolesterolemia, hiperlipemia y otros muchos. La aparición de agentes nuevos y más selectivos está haciendo posible la reducción o la eliminación de los esteroides de los regímenes inmunosupresores para disminuir estos efectos secundarios.

La ciclosporina A, que fue introducida en la década de 1980, ha permitido a los médicos hacer grandes progresos en el tratamiento del rechazo agudo y crónico en los receptores de trasplante. Este fármaco disminuye la respuesta de los linfocitos T citotóxicos al homoinjerto al inhibir la transcripción

de IL-2 por los linfocitos T cooperadores[58]. Estas acciones son más específicas que las de los corticoides y permiten que los otros mecanismos de la respuesta inmunitaria funcionen adecuadamente, minimizando los efectos secundarios mientras se aumenta al máximo el tratamiento selectivo en el huésped. Aunque los pacientes todavía precisan la terapia de inducción con corticoides, el desarrollo de la ciclosporina A ha permitido retirar estas medicaciones lentamente después de varias semanas o meses del trasplante, dando lugar a los regímenes de mantenimiento exentos de esteroides en muchos de ellos[59]. Los principales efectos secundarios de la ciclosporina A son la nefrotoxicidad y la hipertensión. La monitorización constante de la concentración sérica del fármaco es necesaria para mantener una inmunosupresión adecuada sin comprometer la respuesta inmunitaria del huésped[60].

Para combatir la nefrotoxicidad de la ciclosporina A los investigadores desarrollaron el FK-506 (tacrolimus), que también inhibe la transcripción de IL-2[61]. Este fármaco tiene una eficacia similar a la ciclosporina A, pero conserva los efectos secundarios de intolerancia a la glucosa y nefrotoxicidad en algunas personas, por lo que los centros de trasplante ajustan el uso de los inhibidores de IL-2 en función de la tolerancia del paciente[62]. Además de la ciclosporina A y el FK-506, los bloqueantes de los receptores de IL-2 como la rapamicina (sirolimus) se han mostrado prometedores en el tratamiento del rechazo refractario[63].

La azatioprina y el micofenolato mofetilo (MMF) inhiben la síntesis de las purinas, lo que evita la proliferación de linfocitos T[64]. Aunque la eficacia de los dos fármacos es similar, el MMF tiene menos efectos secundarios, causa menor supresión medular y mejora la supervivencia cuando se compara con la azatioprina.

Los anticuerpos monoclonales y policlonales como el suero antitimocito (acrónimo inglés, ATS) y la globulina antilinfocito (ALG) se unen a los linfocitos T circulantes y provocan la opsonización y la destrucción de estas células. Este tratamiento puede usarse tanto para la terapia de inducción como para la de rescate en el rechazo refractario. Esto suele producir una reducción de los linfocitos T a menos del 10% de los niveles normales[65]. Mediante la utilización del tratamiento con anticuerpos para la inducción puede disminuirse la cantidad de corticoides y ciclosporina A necesarios en el postoperatorio inmediato, manteniendo al mínimo la toxicidad de estos dos agentes[66].

El OKT3 es un anticuerpo monoclonal murino dirigido específicamente contra los receptores CD3 en el linfocito T citotóxico que puede prevenir algunos de los efectos secundarios inespecíficos observados en el tratamiento con ATS/ALG[67]. Al igual que el ATS/ALG, el OKT3 puede usarse tanto para la terapia de inducción como para el tratamiento del rechazo refractario[67,68]. Los efectos secundarios son similares a otros tratamientos con anticuerpos y pueden consistir en fiebre, malestar, náuseas, vómitos, disnea, así como mayor riesgo de infección viral y de tumores malignos. Este fármaco no se usa con tanta frecuencia como en el pasado, debido al desarrollo de anticuerpos monoclonales más específicos.

RECHAZO AGUDO

DIAGNÓSTICO

El 80% de los episodios de rechazo se dan durante los primeros 3 meses después del trasplante y la mayoría se tratan adecuadamente con dosis

puntuales de corticoides[69]. Sin embargo, el rechazo no reconocido o refractario puede ser una complicación significativa para la recuperación del paciente. El reconocimiento temprano de los episodios de rechazo es vital para un tratamiento adecuado y para la evolución de los pacientes, pero el único método disponible en la actualidad para la vigilancia y diagnóstico del rechazo agudo es la biopsia del homoinjerto cardíaco[70]. Estas biopsias se realizan a intervalos periódicos después del trasplante e implican la canulación de la vena yugular interna derecha seguida de la biopsia del tabique interventricular derecho. Aunque las complicaciones de este procedimiento son infrecuentes, puede producirse la perforación ventricular derecha y cualquier complicación asociada con la canulación de la vena yugular interna derecha. En la tabla 7-4 se detalla la principal clasificación histopatológica de rechazo que ha elaborado la International Society of Heart and Lung Transplantation[71].

En la actualidad se están investigando medidas menos invasivas de rechazo del injerto cardíaco como son los cambios de voltaje en el ECG, la monitorización computarizada del injerto cardíaco, el ecocardiograma, la resonancia magnética (RM) y la inmunovigilancia. Sin embargo, debido a la baja sensibilidad de estos métodos diagnósticos, la biopsia del endomiocardio sigue siendo el patrón oro para el diagnóstico de rechazo del homoinjerto[72-77].

TRATAMIENTO

La mayoría de los episodios de rechazo precoz (dentro de los primeros 3 meses desde la cirugía) requieren tratamiento con esteroides intravenosos a altas dosis. Los episodios de rechazo que ocurren después de 3 meses se tratan inicialmente con dosis altas de esteroides orales seguidos de una repetición de la biopsia para documentar la recuperación; no obstante, el tratamiento del rechazo de bajo grado (grados I y II) continúa siendo controvertido y puede no ser necesario en determinados pacientes[78,79]. Si uno o dos ciclos de dosis de esteroides orales no permiten la resolución adecuada del episodio de rechazo, o si se desarrolla inestabilidad hemodinámica como resultado del mismo, es necesario un tratamiento de rescate con agentes como el ATS o el ALG.

7

TRASPLANTE DE CORAZÓN

TABLA 7-4

GRADOS DE RECHAZO

Grado	Definición
0	No hay rechazo
1A	Infiltrado focal (perivascular o intersticial) sin necrosis
1B	Infiltrado difuso pero diseminado sin necrosis
2	Foco único de infiltración agresiva y/o daño de miocitos
3A	Infiltración agresiva y/o lesión de miocitos multifocales
3B	Proceso inflamatorio difuso con necrosis
4	Difuso, agresivo, polimorfo ± infiltración ± edema ± hemorragia ± vasculitis, con necrosis

Adaptada de Billingham ME, Cary NB, Hammond ME y cols.: A working formulation for the standardization of nomenclature in the diagnosis of heart and lung rejection: Heart rejection study group. *J Heart Lung Transplant* 9(6):587, 1990.

Nota: recientemente algunos autores y médicos integran los grados 1A y 1B en uno solo y eliminan el grado 2 como categoría.

RECHAZO AGUDO VASCULAR (MEDIADO POR ANTICUERPOS)

Una forma más grave y potencialmente mortal de rechazo del injerto puede deberse a la activación del sistema inmunitario humoral. Esto causa a menudo inestabilidad hemodinámica, edema endotelial y depósitos de anticuerpo-complemento en la vasculatura del injerto[80,81]. Incluso con el máximo tratamiento médico que utilice altas dosis de esteroides, plasmaféresis, inmunoglobulina G (IgG) y ciclofosfamida, estos pacientes precisan a menudo retrasplante como tratamiento definitivo. Se piensa que los episodios crónicos de rechazo mediados por anticuerpos son la causa del desarrollo de enfermedad coronaria, que es la principal limitación de la supervivencia a largo plazo del injerto en los pacientes trasplantados[82].

COMPLICACIONES INFECCIOSAS

INFECCIONES BACTERIANAS

El riesgo de infecciones potencialmente mortales después del trasplante cardíaco es mayor en los primeros 3 meses después de la cirugía, que es cuando el paciente está más comprometido a nivel inmunológico. La infección sigue siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes con trasplante cardíaco[83]. Las bacterias nosocomiales (*Escherichia coli*, *Pseudomonas* sp. y *Staphylococcus* sp.) causan la mayoría de las infecciones durante el primer mes posterior al trasplante[84]. La incidencia máxima de infecciones oportunistas tiene lugar dentro de los primeros 6 meses; después de ese período, los organismos extrahospitalarios y las infecciones oportunistas se dan con una frecuencia similar[85].

El lavado meticuloso de las manos y el aislamiento de los pacientes en habitaciones individuales siguen siendo las estrategias más eficaces para minimizar los problemas nosocomiales en el postoperatorio inmediato[86,87]. Aparte de lo anterior, los pacientes reciben la profilaxis perioperatoria habitual durante las primeras 24 horas para reducir la incidencia de infecciones causadas por los microorganismos comunes de la flora cutánea y nosocomiales. Además, se administra una profilaxis antibiótica antes de cualquier procedimiento que pueda ocasionar una alta carga bacteriémica para prevenir la endocarditis. Los pacientes reciben el tratamiento estándar con trimetoprima-sulfametoxazol para la profilaxis contra *Pneumocystis carinii* y aquéllos cuya prueba de la tuberculina (PPD) sea positiva recibirán la profilaxis habitual frente a la tuberculosis[87-90].

INFECCIONES VIRALES

La infección con patógenos virales puede deberse a la reactivación de un virus latente del receptor o a una infección primaria como resultado de la transmisión del donante al receptor. El CMV es el agente viral que con más frecuencia infecta a los trasplantados, pero puede tratarse eficazmente con ganciclovir intravenoso, el cual se cambia a la administración oral antes del alta hospitalaria. Si el CMV no ha sido tratado adecuadamente, se puede producir una sobreinfección con patógenos bacterianos o fúngicos debido a su efecto inmunosupresor. Los tratamientos estándar para el herpes simple (HSV) y la varicela zóster (VVZ), aunque no son curativos, disminuyen la duración y la intensidad de las infecciones

por estos patógenos[91]. Para prevenir enfermedades graves en el paciente trasplantado deben evitarse las vacunaciones con virus vivos atenuados.

OTRAS INFECCIONES

La infección por *Toxoplasma gondii*, ya sea adquirida o por la transmisión del donante al receptor, puede ser potencialmente mortal, pero suele responder bien al tratamiento antiprotozoario normal[92]. *Pneumocystis carinii* es la causa más común de neumonía tardía y normalmente responde bien al tratamiento con trimetoprima-sulfametoxazol[88,89].

La infección fúngica más habitual después del trasplante es la candidiasis mucocutánea, que puede tratarse fácilmente con agentes tópicos. El fluconazol se puede usar en los pacientes con candidiasis esofágica y en los que presenten sepsis fúngica. En las infecciones por hongos más agresivas puede ser necesario añadir al tratamiento médico anfotericina B o uno de sus derivados. *Aspergillus* puede causar neumonías potencialmente mortales en un pequeño subgrupo de la población trasplantada y precisa tratamientos prolongados con anfotericina B o itraconazol. Las infecciones fúngicas que se diseminan por el sistema nervioso central normalmente son mortales[93].

COMPLICACIONES CRÓNICAS

Después del primer año desde el trasplante, la enfermedad coronaria es la principal causa del fallo del injerto[94]. La causa exacta de la enfermedad coronaria continúa siendo investigada, pero se cree que los factores de riesgo que aumentan su incidencia son el rechazo humoral, la hipertensión, la hipercolesterolemia, una edad más elevada del donante y la infección por CMV[95-98]. En el estudio histológico se observa una hipertrofia concéntrica de la íntima y el estrechamiento difuso de los vasos a lo largo del miocardio que produce la reducción del aporte de oxígeno al miocardio y la disfunción cardiaca[99,100].

Debido a que el corazón trasplantado está denervado, la isquemia no produce angina y el diagnóstico suele requerir estudios invasivos como la coronariografía anual o ecografía intravascular. Es bastante difícil detener la progresión de esta complicación. La revascularización por medios quirúrgicos o intervencionistas tiene una aplicación limitada debido a las características de la enfermedad y a la afectación de vasos de pequeño calibre. Por consiguiente, el retrasplante sigue siendo el único tratamiento disponible para los pacientes con coronariopatía terminal.

Los pacientes trasplantados también presentan un riesgo de desarrollar otras complicaciones no relacionadas ni con la infección ni con el rechazo. La disfunción renal puede ocurrir como resultado de los fármacos inmunosupresores como la ciclosporina A o el FK506[101]. La hipertensión refractaria puede ser el resultado de la nefrotoxicidad, la vasoconstricción periférica o la retención de líquidos en el postoperatorio inmediato[102]. El tratamiento de esta complicación puede ser difícil y normalmente se ajusta de manera individual.

Finalmente, los receptores del trasplante tienen un riesgo extremadamente alto de desarrollar ciertos tipos de procesos malignos, tales como trastornos linfoproliferativos, carcinomas y cáncer cutáneo debido a una inmunovigilancia reducida[103-105].

RESULTADOS DEL TRASPLANTE CARDÍACO Y PERSPECTIVAS FUTURAS

La supervivencia actual al año para los pacientes trasplantados es aproximadamente del 80-90%. La mortalidad media a 30 días está entre el 5 y el 10%, siendo la mayoría de estas muertes el resultado del fallo precoz del injerto[106]. La infección o el rechazo incontrolable justifican el resto de la mortalidad observada dentro de los primeros 6-12 meses. Después del año, la mortalidad anual para los receptores del trasplante cardíaco se acerca al 4%, y se debe principalmente a la enfermedad coronaria acelerada del injerto, lo que hace que aproximadamente el 50% de los receptores del trasplante estén vivos a los 10 años.

Aunque los avances clínicos en el trasplante cardíaco han dado lugar a mejoras considerables en los resultados observados durante las últimas dos décadas, la disponibilidad de órganos donados sigue siendo la principal limitación para el uso extensivo del trasplante como tratamiento para la ICC terminal. Las alternativas al trasplante tradicional, como los dispositivos de asistencia ventricular, están siendo investigadas actualmente como tratamientos permanentes para ampliar el número de pacientes que podrían beneficiarse del reemplazo miocárdico. También se continúa investigando sobre el xenotrasplante. Otras áreas de investigación que son prometedoras para mejorar los resultados son el perfeccionamiento de las técnicas de conservación del órgano, la simplificación y optimización de los métodos de vigilancia no invasivos para el rechazo y el perfeccionamiento de los regímenes inmunosupresores para reducir los episodios de rechazo y detener la progresión de la enfermedad coronaria.

Mejorar la supervivencia del paciente y universalizar este tratamiento continúan siendo las piedras angulares de la investigación actual. El trasplante cardíaco ha progresado de ser un hecho experimental al tratamiento definitivo de elección de la ICC, con excelentes resultados a medio y largo plazo. Como en décadas pasadas, la investigación continuará mejorando el campo del trasplante cardíaco para tratar más eficazmente a los pacientes con ICC terminal que hayan agotado todas las opciones del tratamiento médico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carrel A, Guthrie CC: *The transplantation of veins and organs.* Am Med 10:1101, 1905.
2. Lower RR, Shumway NE: *Studies on the orthotopic homotransplantation of the canine heart.* Surg Forum 11:18, 1960.
3. Barnard CN: *A human cardiac transplant: An interim report of a successful operation performed at the Groote Schuur Hospital, Cape Town.* S Afr Med J 41:1271, 1967.
4. Caves PK, Stinson EB, Billingham ME, et al: *Percutaneous endomyocardial biopsy in human heart recipients. Experience with a new technique.* Ann Thorac Surg 16:325, 1973.
5. Oyer PE, Stinson EB, Jameison SA, et al: *Cyclosporine A in cardiac allografting: A preliminary experience.* Transplant Proc 15:1247, 1983.
6. United Network for Organ Sharing. Available at http://www.unos.org.
7. Steinman TI, Becker BN, Frost AE, et al: *Guidelines for the referral and management of patients eligible for solid organ transplantation.* Transplantation 71:1189, 2001.

Dispositivos mecánicos

Pramod Bonde y John V. Conte

8

CLAVES DE LOS DISPOSITIVOS MECÁNICOS

- El balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) se hincha durante la diástole y se deshincha durante la sístole. El BCIA sirve como soporte hemodinámico porque reduce la poscarga, mejora la perfusión coronaria y disminuye la demanda miocárdica de oxígeno.
- Los candidatos para el soporte circulatorio a corto plazo deben presentar una inestabilidad hemodinámica con un máximo apoyo inotrópico y tener unas presiones de llenado elevadas y unos índices bajos de gasto cardíaco.
- Los candidatos para el soporte circulatorio a largo plazo deben mostrar signos de insuficiencia cardíaca crónica avanzada, además de seguir un tratamiento médico adecuado y tener unos índices de bajo gasto cardíaco con buenas presiones de llenado.

INTRODUCCIÓN

En Estados Unidos se producen aproximadamente 500.000 nuevos casos anuales de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). La supervivencia a 5 años es inferior al 50% tras el diagnóstico de insuficiencia cardíaca crónica o aguda[1]. El tratamiento médico es la opción terapéutica de primera elección para los pacientes con ICC, pero el trasplante cardíaco continúa siendo el tratamiento definitivo para estos pacientes. Sin embargo, sólo el 10-15% de estos pacientes son trasplantados en la actualidad[2]. Los dispositivos mecánicos de asistencia circulatoria (DMAC) cada vez se aceptan más como una modalidad terapéutica para la insuficiencia cardíaca[3]. Los DMAC se utilizaron inicialmente para el shock cardiogénico y después como un puente al trasplante. Su uso se ha extendido hasta llegar a ser una alternativa al trasplante, que en la actualidad se conoce como «tratamiento permanente». El funcionamiento y la fiabilidad de los dispositivos mecánicos de apoyo circulatorio han continuado mejorando y muchos centros aplican programas de DMAC. Este capítulo se centra en el abordaje clínico de los dispositivos que se utilizan normalmente y en él se describen los problemas relacionados con su utilización.

PERSPECTIVA HISTÓRICA

La máquina corazón-pulmón de Gibbon inauguró la era del apoyo a la función cardíaca para permitir a los cirujanos operar el corazón[4]. La circulación extracorpórea tuvo una amplia aceptación y permitió que pudieran repararse complejos defectos cardíacos en las décadas siguientes. Sin embargo, el fracaso para el destete de la circulación extracorpórea continuaba siendo un serio problema. Los esfuerzos iniciales enfocados a permitir al corazón que se recuperase después de la insuficiencia poscardiotomía fracasaron. El primer soporte poscardiotomía con circulación extracorpórea femoro-femoral del que se informó lo utilizaron Spencer y cols. en tres

pacientes en 1959 y hubo un superviviente[5]. DeBakey y cols. fueron los primeros en utilizar un dispositivo mecánico extracorpóreo de asistencia en 1964[6]. El método de asistencia más simple y más comúnmente utilizado es el balón de contrapulsación intraaórtico, introducido por Kantrowitz en 1968[7]. El primer corazón completamente artificial fue implantado por DeVries en 1984[8].

BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO

El balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) es un dispositivo que se inserta normalmente a través de la arteria femoral y se coloca en la aorta torácica descendente. El balón se hincha durante la diástole y se deshincha durante la sístole. Este desplazamiento de sangre mejora el flujo diastólico de sangre de las arterias coronarias. El deshinchado sistólico disminuye la poscarga sistémica, facilitando la eyección del corazón. Esto produce una reducción de la demanda de oxígeno del miocardio y mejora la hemodinámica, al tiempo que ofrece una oportunidad para la recuperación del músculo cardíaco. El BCIA se emplea normalmente para asistir a los pacientes con shock cardiogénico postinfarto de miocardio o que no se pueden destetar de la circulación extracorpórea, así como en pacientes con deterioro hemodinámico en la unidad de cuidados intensivos (UCI) (fig. 8-1).

El balón de contrapulsación intraaórtico se coloca generalmente a través de la arteria femoral, por vía percutánea o mediante disección. Algunos cirujanos prefieren usar un injerto lateral para la inserción femoral. La inserción transtorácica en aorta ascendente se utiliza cuando existen contraindicaciones para la vía femoral, como un aneurisma aórtico o una enfermedad vascular periférica grave. Se dispone de catéteres con balón de diferentes tamaños. El catéter que se usa comúnmente es de calibre 8,5-9 Fr con un balón de 40 ml. Es fundamental una colocación del balón para reducir las complicaciones posteriores al procedimiento. La colocación ideal del balón es distal a la salida de la arteria subclavia y superior a las arterias renales. La radiografía de tórax ayuda a confirmar la posición. Hay que anticoagular al paciente con heparina intravenosa o heparina subcutánea de bajo peso molecular.

INDICACIONES DEL BCIA

1. Shock poscardiotomía.
2. Isquemia perioperatoria.
3. Insuficiencia primaria del miocardio.
4. Insuficiencia mitral aguda debida a rotura papilar.
5. Como puente al trasplante.
6. Como complemento a los dispositivos de asistencia ventricular.
7. Como preparación para la cirugía en casos de intervencionismo percutáneo fallido.

CONTRAINDICACIONES DEL BCIA

1. Disección aórtica.
2. Insuficiencia aórtica significativa.
3. Aneurismas torácicos.
4. Enfermedad vascular periférica grave.
5. Discrasias sanguíneas.

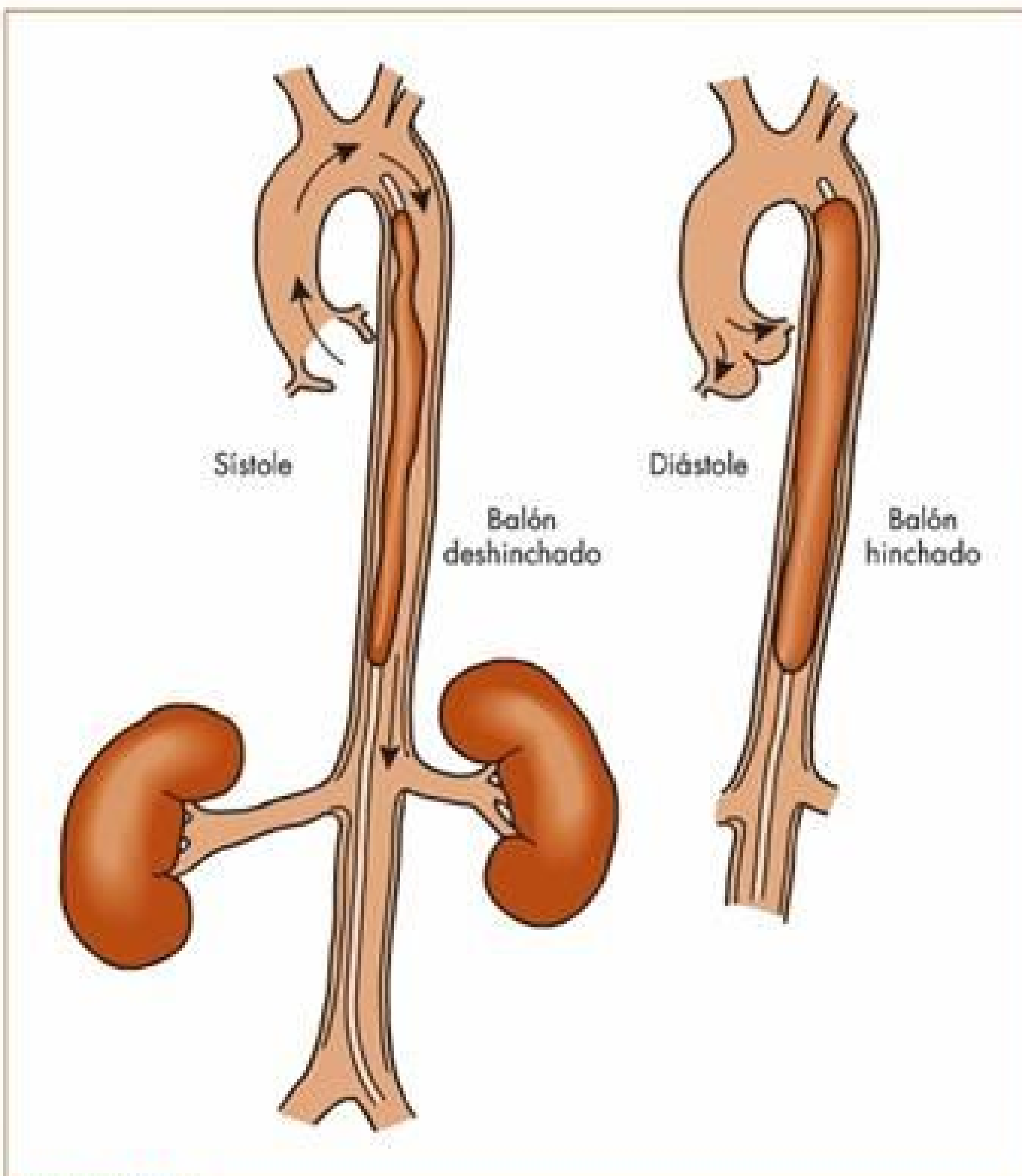


FIGURA 8-1
Situación adecuada del balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA).

SINCRONIZACIÓN DEL BCIA

Se dispone de varias modalidades para sincronizar el BCIA (tabla 8-1). La activación basada en el electrocardiograma (ECG) es la más utilizada. Sin embargo, si la frecuencia cardíaca es mayor de 150 lpm, disminuye la eficacia de la contrapulsación del BCIA. Esta modalidad puede usarse durante la fibrilación auricular y la parada cardíaca. El inicio por presión se utiliza cuando la sincronización mediante el ECG es irregular y la presión sistólica es mayor de 50 mmHg. Cuando se aplica una estimulación con marcapasos bicameral, se utiliza el modo del marcapasos. La activación interna fija se utiliza cuando no hay gasto cardíaco a una frecuencia dada: puede usarse en casos de presión sistólica menor de 50 mmHg (fig. 8-2). La sincronización inadecuada puede provocar que la asistencia sea ineficaz. En la figura 8-3 se muestran las formas características de la onda y los efectos fisiológicos.

TABLA 8-1

MODALIDADES DE SINCRONIZACIÓN DEL BCIA
ECG
• Modo más usado
• FC >150 lpm disminuye la eficiencia del BCIA
• Puede utilizarse durante paradas cardíacas
• Puede utilizarse en fibrilación auricular
Presión
• Usado en casos de sincronización irregular con el ECG
• Usado durante el empleo del bisturí eléctrico
• Precisa presión arterial sistólica >50 mmHg
• No se recomienda para ritmos irregulares
Marcapasos
• Para marcapasos auriculoventricular o ventricular
• Requiere estimulación con marcapasos del 100%
Interna
• Utilizada cuando el paciente no puede generar gasto cardíaco
• Frecuencia fija
• Puede usarse cuando la presión arterial sistólica es <50 mmHg
• El incremento debería ser <½

BCIA, Balón de contrapulsación intraaórtico; *ECG*, electrocardiograma; *FC*, frecuencia cardíaca.

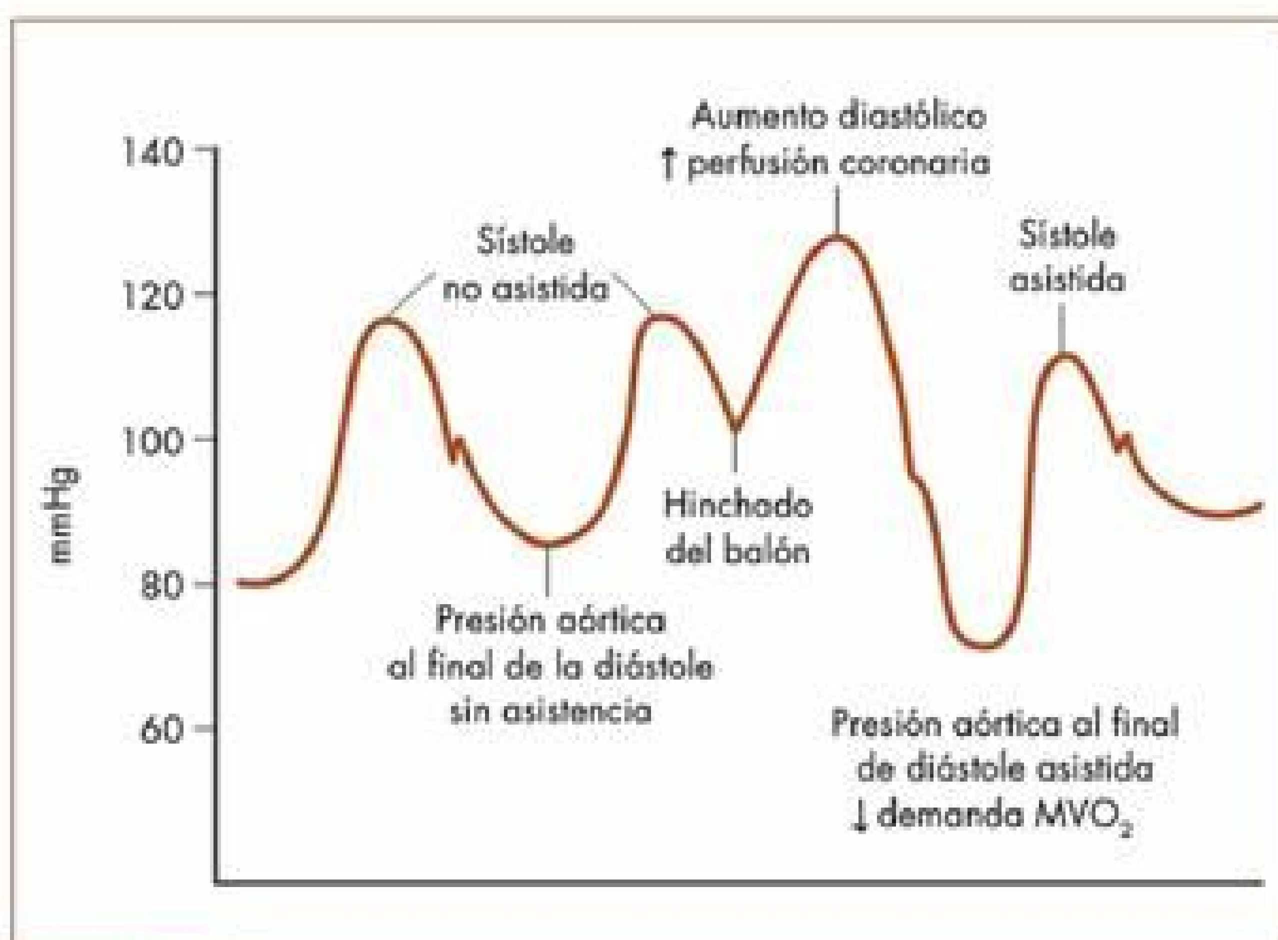
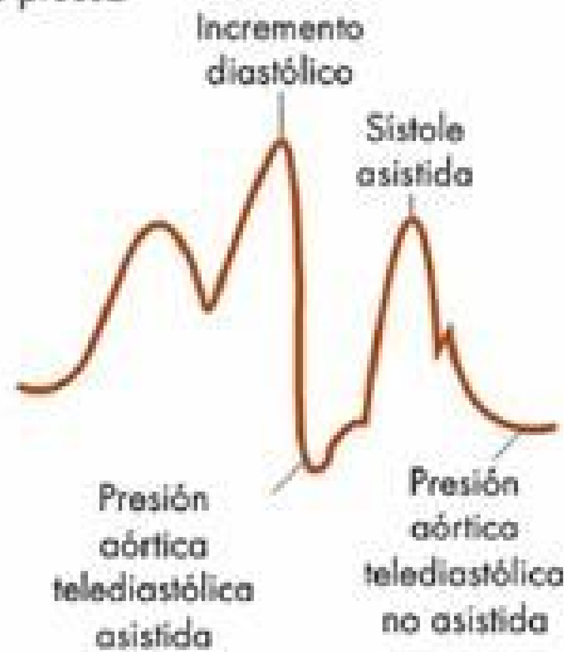


FIGURA 8-2
Mecanismo del incremento por el balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA).

Deshinchado precoz

Deshinchado prematuro del BCIA durante la diástole

Características de la onda:
- El deshinchado del BCIA se observa como una caída súbita después del aumento diastólico
- Incremento diastólico subóptimo
- La presión telediastólica aórtica con asistencia puede ser igual o mayor que cuando no se tiene BCIA
- La presión sistólica asistida puede subir



Efectos fisiológicos:
- Perfusión coronaria subóptima
- Posible flujo sanguíneo retrógrado coronario y carotídeo
- Puede aparecer angina como resultado del flujo coronario retrógrado
- Disminución subóptima de la poscarga
- Incremento de la demanda de MVO_2

A

Hinchado precoz

Hinchado del BCIA antes del cierre de la válvula aórtica

Características de la onda:
- Inflado del BCIA antes de la muesca dicrótica
- El aumento diastólico se solapa con la onda de sístole (puede ser difícil distinguirlo)



Efectos fisiológicos:
- Posible cierre prematuro de la válvula aórtica
- Posible incremento de VTDVI y PTDVI o PCP
- Aumenta la tensión de pared del ventrículo izquierdo o la poscarga
- Insuficiencia aórtica
- Aumento de la demanda de MVO_2

B

FIGURA 8-3

Errores de sincronización encontrados durante el uso del balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA). **A,** Deshinchado precoz; **B,** hinchado precoz.

Continúa

Deshinchado tardío

Deshinchado diastólico tardío del BCIA cuando la válvula aórtica está comenzando a abrirse



Características de la onda:
- La presión telediastólica aórtica asistida puede ser igual a cuando no se tiene el BCIA
- La pendiente de subida de la sístole asistida es prolongada
- El incremento diastólico puede parecer ensanchado

Efectos fisiológicos:
- La reducción de la poscarga prácticamente está ausente
- Se aumenta el consumo de MVO_2 debido a la eyección del ventrículo izquierdo contra una gran resistencia y una fase de contracción isovolumétrica prolongada
- El BCIA puede impedir la eyección del ventrículo izquierdo y aumentar la poscarga

C

Hinchado tardío

Hinchado del BCIA bastante después del cierre de la válvula aórtica



Características de la onda:
- Inflado del BCIA después de la muesca dicrótica
- Ausencia de una V nítida
- Aumento diastólico subóptimo

Efectos fisiológicos:
- Perfusión coronaria subóptima

D

FIGURA 8-3 *(cont.)*
Errores de sincronización encontrados durante el uso del balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA). **C,** Deshinchado tardío; **D,** hinchado tardío.

COMPLICACIONES DEL BCIA

1. Lesión de los vasos sanguíneos.
2. Colocación incorrecta, que puede provocar isquemia intestinal o insuficiencia aórtica.
3. La isquemia de una extremidad secundaria a la obstrucción física del vaso, a la trombosis o a la embolización distal es una de las complicaciones más comunes y temidas. La necesidad de embolectomía o amputación puede estar entre el 5 y el 20%.
4. Disección aórtica, que puede causar isquemia intestinal o de extremidades.
5. Rotura del balón debida al fallo del dispositivo, la trombosis o al atrapamiento del balón.
6. Trombocitopenia debida a destrucción plaquetaria.

DESTETE

El soporte se retira en varios pasos, con una valoración hemodinámica constante. La retirada precoz estaría indicada si se presentase cualquiera de las complicaciones anteriores. Normalmente, un índice cardíaco superior a 2 l/min/m², una presión sistólica mayor de 90 mmHg, una frecuencia cardíaca regular y menor de 90 lpm y una diuresis adecuada confirman la estabilidad hemodinámica. La retirada de los inotrópicos se inicia posteriormente hasta lograr un estado de demanda de estos fármacos baja o moderada antes del destete del BCIA.

DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA VENTRICULAR

Los dispositivos de asistencia ventricular (DAV) están disponibles en una gran variedad de tamaños y formas, y están diseñados, en parte, con un propósito determinado. Es ilustrativo considerar estos dispositivos en función de su uso pretendido y pueden dividirse en sistemas de corto o largo plazo (días a semanas o meses, respectivamente).

PUENTE HASTA LA RECUPERACIÓN

El uso a corto plazo de los dispositivos de asistencia tiene el objetivo de proporcionar soporte circulatorio durante días o semanas cuando hay una esperanza razonable de recuperación cardíaca. Las indicaciones para el uso de DAV como puente a la recuperación son el soporte poscardiotomía, el soporte durante la recuperación de la miocarditis viral aguda y el soporte para la inestabilidad hemodinámica después del infarto de miocardio.

PUENTE HASTA OTRA MEDIDA TRANSITORIA

Dentro de los candidatos para DAV se incluyen los pacientes cuyo estado neurológico se desconoce en el momento del implante o aquéllos cuya candidatura para el trasplante cardíaco o una asistencia a largo plazo es incierta. También puede incluirse a los pacientes que no recuperan su función cardíaca con el apoyo a corto plazo y pueden necesitar una asistencia de mayor duración para la recuperación o como un puente al trasplante.

PUENTE HASTA EL TRASPLANTE

Son candidatos para un DAV los pacientes que ya estén en lista para un trasplante y que se descompensan mientras esperan, al igual que los candidatos en fase de evaluación que experimentan un deterioro antes de com-

pletar el estudio formal previo al trasplante. Esta indicación suele persistir durante meses o incluso más tiempo. La mayoría de las asistencias actualmente disponibles se aprobaron inicialmente para esta indicación y la mayor parte son implantadas por este motivo.

TRATAMIENTO PERMANENTE

Comprende el uso de dispositivos artificiales de apoyo como una alternativa al trasplante y para los pacientes que no son buenos candidatos para trasplantar. El estudio REMATCH (acrónimo inglés de evaluación aleatorizada de la asistencia mecánica en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva) comparó la supervivencia de los pacientes con un tratamiento médico óptimo y los que tenían asistencia circulatoria mecánica[9]. Los resultados mostraron una supervivencia mayor en los pacientes con un DAV de ventrículo izquierdo (DAVI) en comparación con los tratados médicamente, validando el uso de esta tecnología para la asistencia a largo plazo en los pacientes que no son candidatos para el trasplante[9]. La finalidad de este tratamiento es asistir a estos pacientes a largo plazo hasta su posible recuperación o su fallecimiento.

SELECCIÓN DEL PACIENTE

En la actualidad, el soporte circulatorio mecánico tiene diferentes indicaciones, como se ha comentado anteriormente. Los pacientes son candidatos para un DMAC si presentan fracaso ventricular y tienen oportunidades razonables de supervivencia. Los factores de riesgo para el fracaso terapéutico de un DAVI se mencionan en la tabla 8-2. Los pacientes que son

TABLA 8-2

FACTORES DE RIESGO PREOPERATORIOS PARA EL TRATAMIENTO CON DAVI

Deng y cols. (464 pacientes)
- Edad >65 años
- Insuficiencia respiratoria
- Septicemia
- Insuficiencia cardíaca derecha preexistente

Frazier y cols. (280 pacientes)
- Aumento de la edad
- Cirugía cardíaca previa
- Insuficiencia renal
- Insuficiencia hepática

Oz y cols. (66 pacientes)
- Diuresis <30 ml/h
- Presión venosa central >16 mmHg
- Ventilación mecánica
- Tiempo de protrombina >16 segundos
- Reintervención
- Leucocitos >15.000/mm^3

McCarthy y cols. (100 pacientes)
- Necesidad de ECMO preoperatoria
- Insuficiencia renal

Pennington y cols. (44 pacientes)
- Experiencia del equipo
- Recuento leucocitario basal

DAVI, Dispositivo de asistencia ventricular izquierda; *ECMO*, oxigenación con membrana extracorpórea.

candidatos para un DAVI como puente a la recuperación o como puente hasta otra medida transitoria precisan asistencia a corto plazo. Deben reunir los criterios de insuficiencia ventricular y no deben tener ninguna de las contraindicaciones que se recogen en la tabla 8-3. Los pacientes en quienes constituye un puente al trasplante deben presentar los signos y síntomas clínicos de la insuficiencia cardíaca crónica avanzada bajo tratamiento médico máximo. Los criterios cuantitativos que lo indican son la presión de enclavamiento capilar pulmonar superior a 20 mmHg, un índice cardíaco menor de 2 $l/min/m^2$ y la presión arterial sistólica menor de 80 mmHg a pesar del máximo apoyo inotrópico[10]. Del estudio REMATCH se ha aprendido que existe un grupo de pacientes que pueden beneficiarse del apoyo con un DAVI. En este grupo hay que incluir a los pacientes que no toleran los inotrópicos, a los que tienen lesiones coronarias potencialmente mortales que no son susceptibles de revascularización coronaria y a los que no son dependientes de los inotrópicos pero que tienen una insuficiencia cardíaca grave[10].

También es fundamental evaluar el riesgo de la terapia con un DAVI para los pacientes[10]. En el estudio REMATCH, los enfermos en quienes se usó el DAVI tenían más del doble de posibilidades de presentar una complicación grave, con una tasa de 2,35 y un intervalo de confianza (IC) del 95%. El 42% de los pacientes tuvieron episodios de hemorragia a los 6 meses, el 28% de los dispositivos se infectaron a los 3 meses y en el 35% hubo problemas de funcionamiento a los 24 meses, teniendo que ser reoperados 10 pacientes por un fallo del sistema. Obviamente, esto debe sopesarse con el abrumador beneficio sobre la supervivencia de los pacientes en quienes se emplea un DMAC.

SELECCIÓN DEL DISPOSITIVO

Parece obvio que el tipo de dispositivo empleado depende de la indicación. Para la asistencia a corto plazo como puente a la recuperación (p. ej., el fallo poscardiotomía) son adecuados una bomba centrífuga o un sistema paracorpóreo pulsátil (fig. 8-4). Son relativamente fáciles de implantar y de mantener. A los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica establecida que necesitan soporte como puente al trasplante o tratamiento permanente se les deben implantar dispositivos intracorpóreos pulsátiles o bombas de flu-

TABLA 8-3

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS DE LOS DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA VENTRICULAR

Cáncer con metástasis diseminadas
Signos de insuficiencia de órganos
• Anuria
• Insuficiencia hepática
Acidosis persistente durante la circulación extracorpórea
Coagulopatía
Antecedentes de hemorragia digestiva
Enfermedad cerebrovascular sintomática
Antecedentes de hemorragia intracerebral
Trastorno de hipercoagulabilidad
Infección grave por microorganismos resistentes



FIGURA 8-4
Bomba centrífuga BioMedicus.

jo axial rotatorias, que permiten la movilidad y, posiblemente, el alta hospitalaria. Algunos de estos aparatos tienen restricciones por el tamaño, por lo que los pacientes tienen que ser lo suficientemente corpulentos para acomodar la bomba en su cuerpo. Esto es fundamental en las mujeres, los niños y los varones pequeños con una superficie corporal $<1,5\ m^2$. La necesidad de anticoagulación es otro problema que puede ser significativo en estas poblaciones de pacientes. La durabilidad a largo plazo y la robustez mecánica son factores destacados cuando el objetivo es el tratamiento permanente[11].

DISPOSITIVOS DE USO CLÍNICO

Los dispositivos pueden dividirse, en función de su mecanismo de acción, en pulsátiles y no pulsátiles. Las asistencias pulsátiles normalmente se activan eléctrica o neumáticamente, mientras que las no pulsátiles son las bombas centrífugas y las bombas de flujo axial.

Bombas centrífugas

Se trata de unos dispositivos relativamente baratos que están disponibles en la mayoría de los centros. Estas bombas no tienen válvulas ni muchas partes móviles o que ocluyan, y bombean la sangre por medio de hojas rotantes o rotores[12,13] y pueden proporcionar flujos altos con un escaso incre-

mento de la presión[14]. Se dispone de varios dispositivos, como por ejemplo Bio-PUMP (Medtronic Inc., Minneapolis)[15,16], St. Jude (Bard Cardiopulmonary Division, Haverhill, Massachusetts)[17], Carmeda Bio-Pump (Medtronic Inc.), Sarns (3M Healthcare Inc., Ann Arbor, Michigan) o la bomba Nikkiso (Nikkiso Pumps America Inc., Plumsteadville, Pennsylvania)[18]. Uno de los inconvenientes de estos sistemas es que sólo pueden utilizarse para la asistencia a corto plazo, durante horas o días. Las indicaciones son la circulación extracorpórea izquierda para la cirugía de la aorta torácica, la insuficiencia ventricular poscardiotomía, el uso de la membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO) o como puente al trasplante u otra asistencia ventricular si la recuperación del miocardio es improbable en unos días.



Dispositivos paracorpóreos

Los dispositivos paracorpóreos se localizan fuera del cuerpo y dan soporte a cada ventrículo por separado. El sistema Abiomed BVS 5000 es una bomba neumática[19] que bombea asincrónicamente con el corazón nativo. En esta bomba, la sangre se encuentra en una burbuja de poliuretano localizada dentro de una cámara plástica exterior rígida. Durante la sístole entra aire comprimido en la cámara ventricular rígida y comprime la burbuja de poliuretano. Otro sistema paracorpóreo es el DAV Thoratec[20] (fig. 8-5), que también tiene un funcionamiento neumático. El dispositivo Abiomed BVS 5000 es una bomba que se utiliza poco tiempo (de días a semanas), mientras que la bomba Thoratec puede usarse durante meses, e incluso puede servir para remitir al paciente a casa. Una nueva bomba, la Abiomed AB 5000, puede usarse también durante meses, pero todavía es necesario que el paciente permanezca hospitalizado.

Dispositivos intracorpóreos

En estos dispositivos, el mecanismo de la bomba está implantado en el cuerpo, con una unidad motriz que sale del cuerpo del paciente y se conecta a una consola externa. El HeartMate original era un dispositivo implantable, pulsátil y se accionaba neumáticamente (fig. 8-6). La unidad estaba compuesta de titanio sinterizado y contenía un diafragma flexible de poliuretano poroso que funcionaba mediante un mecanismo que desplazaba un único platillo. Este dispositivo ha sido reemplazado en gran medida por el HeartMate VE, introducido en 1991, que funciona con corriente eléctrica o con pilas[21]. Esta bomba está compuesta de titanio poroso, con una superficie de microesferas de titanio en contacto con la sangre para favorecer la formación de una neoíntima de fibrina-colágeno. Esta superficie es biocompatible y elimina la necesidad de la anticoagulación. El DAVI Novacor (World Heart Corp., Ottawa, Canadá) incorpora una bomba doble de tipo bolsa con mecanismo propulsor de placa y tiene una superficie lisa para el contacto con la sangre (fig. 8-7)[22,23]. Ambas bombas utilizan una ventriculotomía apical para el llenado de la bomba y un injerto de salida anastomosado a la aorta ascendente, y son las dos bombas de primera generación aprobadas por la Food and Drug Administration estadounidense para su utilización como puente al trasplante.

Bombas rotatorias axiales

Son las bombas de segunda generación. Existen varias bombas, todas ellas con un peso <1 kg. Tienen sólo una pequeña parte móvil, por lo que



FIGURA 8-5
Dispositivo de asistencia ventricular (DAV) paracorpóreo Thoratec.

son más pequeñas y requieren menos energía[24]. De los tres sistemas que se usan clínicamente, el primero es el DAV DeBakey (MicroMed Technology Inc., Houston), que es un dispositivo bastante pequeño (30 mm de diámetro, 76 mm de largo y un peso de 95 g) y está hecho de titanio (figs. 8-8 y 8-9)[25]. El segundo, el Jarvik 2000 Flowmaker (Jarvik Heart Inc., Nueva York), es una bomba de titanio de 25 mm de diámetro, 51 mm de largo y 90 g de peso[26]. El tercero, el HeartMate II (Thoratec Corporation, Pleasanton, California), tiene un diámetro de 40 mm, una longitud de 70 mm y un peso de 176 g (fig. 8-10)[27]. Todos estos dispositivos tienen un impulsor y un inductor junto con rodamientos lubricados por sangre, y todos ellos trabajan de manera similar, salvo algunas pequeñas diferencias. Estos sistemas, a pesar de las carencias que se han percibido, ofrecen un tamaño reducido y el potencial para ser utilizados en el tratamiento permanente de la insuficiencia cardíaca.



FIGURA 8-6
Dispositivo de asistencia ventricular (DAV) HeartMate.

CORAZÓN ARTIFICIAL TOTAL

La era del reemplazo con el corazón artificial total (CAT) dio comienzo cuando Akustu y Kolff lograron mantener con éxito la circulación de un perro durante 90 minutos[28]. Esto se siguió de los implantes del corazón Liotta por Cooley en 1969 y del corazón Akustu III en 1981, pero los dos tuvieron resultados desfavorables[29]. Fue en 1982 cuando el CAT Jarvik-7 se implantó en Barney Clark por DeVries y cols.[7].

CAT AbioCor (Abiomed Inc., Denver, Massachusetts)

Este sistema se compone de una bomba centrífuga de alta eficacia en miniatura situada entre los dos ventrículos artificiales y se implanta después de quitar el corazón nativo. Se utiliza una válvula que conmuta entre dos posiciones para alternar la dirección del flujo hidráulico entre las cámaras de bombeo, lo que produce una contracción alterna de las mismas (fig. 8-11). Además, hay una cámara de balance que equilibra el volumen entre las cavidades del lado derecho e izquierdo[30]. Este dispositivo está en una fase clínica de estudio inicial y, en el momento del envío a la imprenta de esta publicación, había sido implantado en 15 pacientes[31] y la Food and Drug Administration estaba considerándolo para el uso compasivo.

CAT CardioWest (SynCardia Systems Inc., Tucson, Arizona)

Se desarrolló a partir del Jarvik-7. Es un aparato pulsátil biventricular de impulsión neumática (fig. 8-12). Consta de dos ventrículos que se conectan a las aurículas nativas. La sangre se recoge en una bolsa de poliuretano con



FIGURA 8-7
Dispositivo de asistencia ventricular (DAV) Novacor.

Continúa

un diafragma que es comprimido por aire. Una consola externa inyecta el aire y alberga el panel de control[32].

FACTORES DE RIESGO PREOPERATORIO PARA EL TRATAMIENTO CON DAV

Diversos estudios retrospectivos y prospectivos han identificado los posibles factores de riesgo de un resultado adverso. Los que muestran una mayor correlación con el resultado adverso son la edad superior a 65 años, la reanimación cardiopulmonar prequirúrgica (RCP), la ventilación mecánica o una FIO_2 mayor del 70%, el uso preoperatorio de ECMO, la presión venosa central (PVC) mayor de 16 mmHg, el tiempo de coagulación prolongado, la septicemia, la insuficiencia cardíaca derecha y el nitrógeno ureico en sangre (BUN) mayor de 60 o una creatinina mayor de 2,2 mg/dl[33-36]. La supervivencia se correlaciona bien con la puntuación en la escala APACHE II (Acute Physiology, Age, and Chronic Health Evaluation)[37].

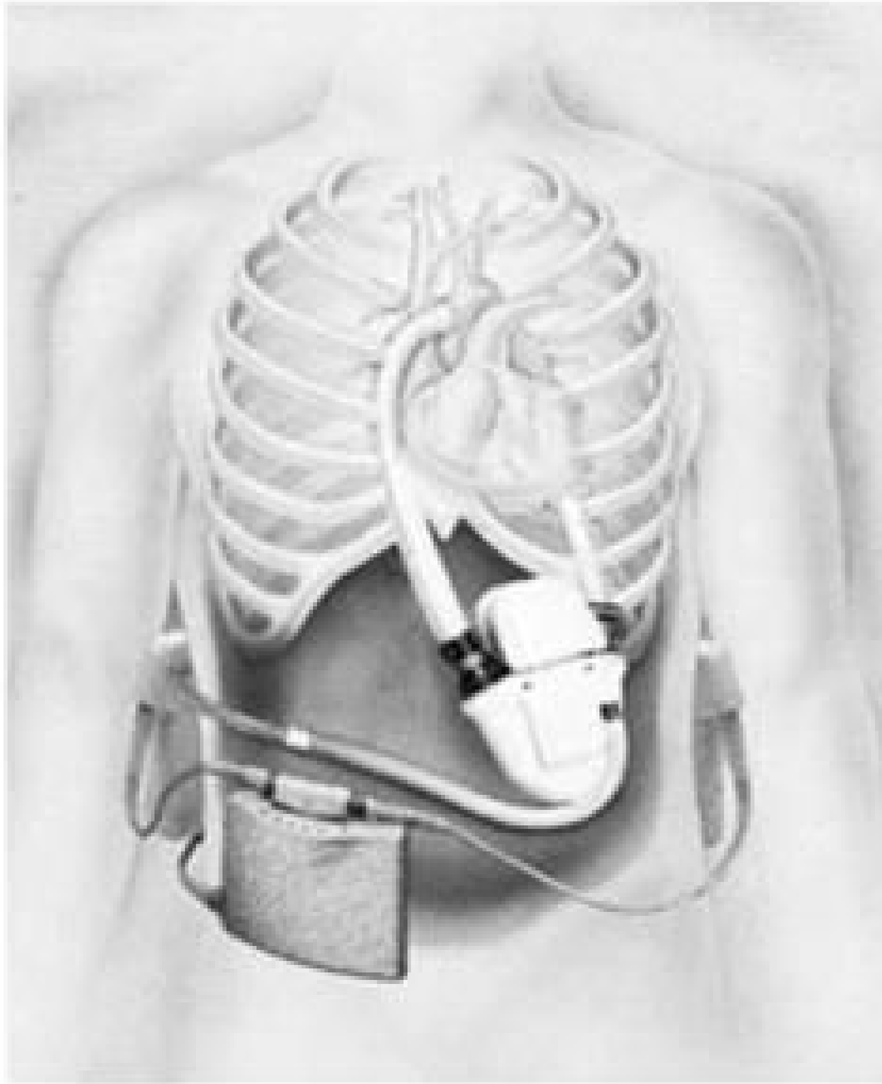




FIGURA 8-7 *(cont.)*

CONSIDERACIONES CARDÍACAS DURANTE EL IMPLANTE DEL DISPOSITIVO

Enfermedad valvular cardíaca

Si no se corrigen las valvulopatías como la estenosis mitral, se producen problemas del llenado del DAVI y, por tanto, un flujo bajo. La insuficiencia aórtica grave necesita ser corregida antes del tratamiento con DMAC. La insuficiencia aórtica de leve a moderada puede empeorar una vez que se inicia la asistencia ventricular izquierda, debido a los gradientes de presión a través de la válvula aórtica causados por la reducción de la presión ventricular izquierda y el aumento de la presión de la raíz aórtica. Los DAV no descargan completamente el ventrículo izquierdo y generalmente discurre un poco de flujo por la válvula aórtica. Este flujo bajo e intermitente a través de las prótesis aórticas puede ser insuficiente para lavar adecuadamente las válvulas. Por consiguiente, las válvulas en la posición aórtica necesitan ser reemplazadas por una bioprótesis para prevenir la formación de trombos y el riesgo subsiguiente de embolias. Las prótesis biológicas tampoco son perfectas y se ha comunicado la fusión de las valvas de las bioprótesis de modo similar a las válvulas nativas.

Función ventricular derecha

La insuficiencia ventricular derecha después del implante de un DAVI puede generar problemas específicos con una morbimortalidad elevada

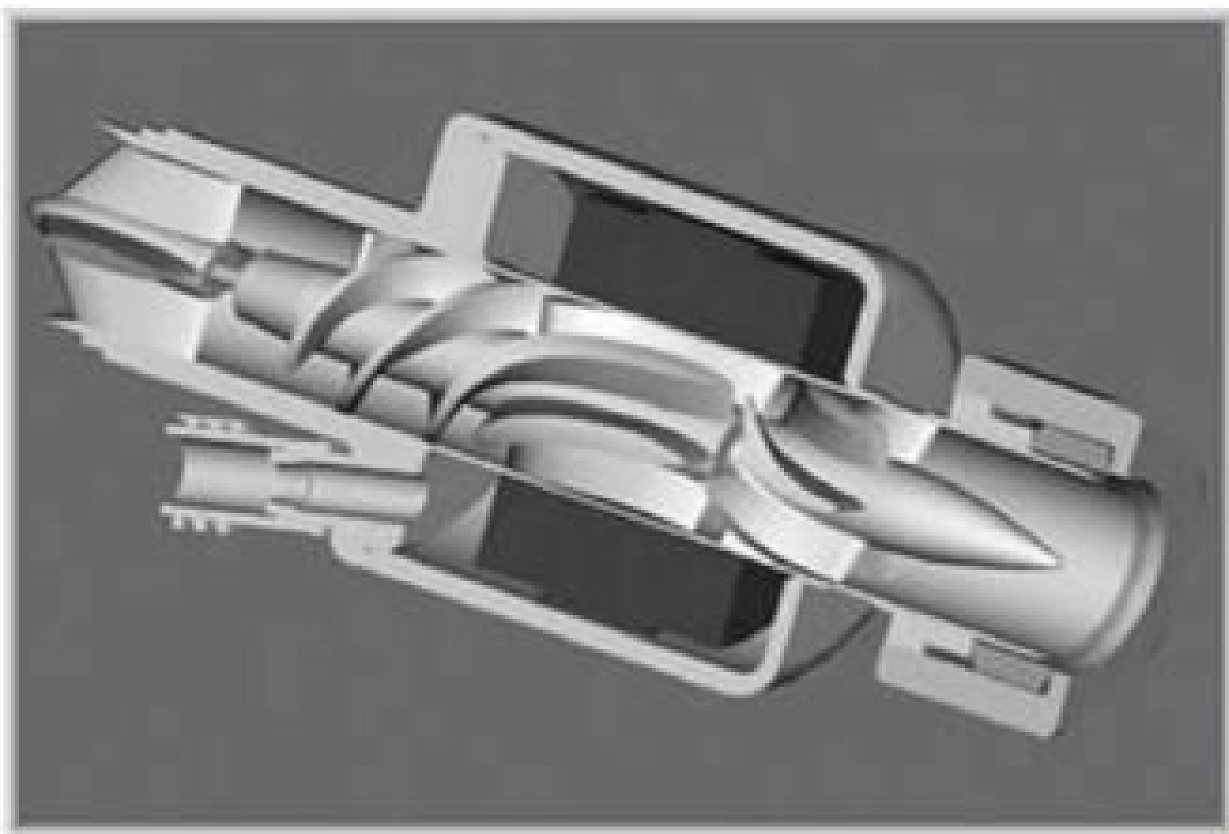


FIGURA 8-8

Corte transversal del dispositivo de asistencia ventricular MicroMed DeBakey. *(Con autorización de MicroMed Technology Inc., Houston.)*

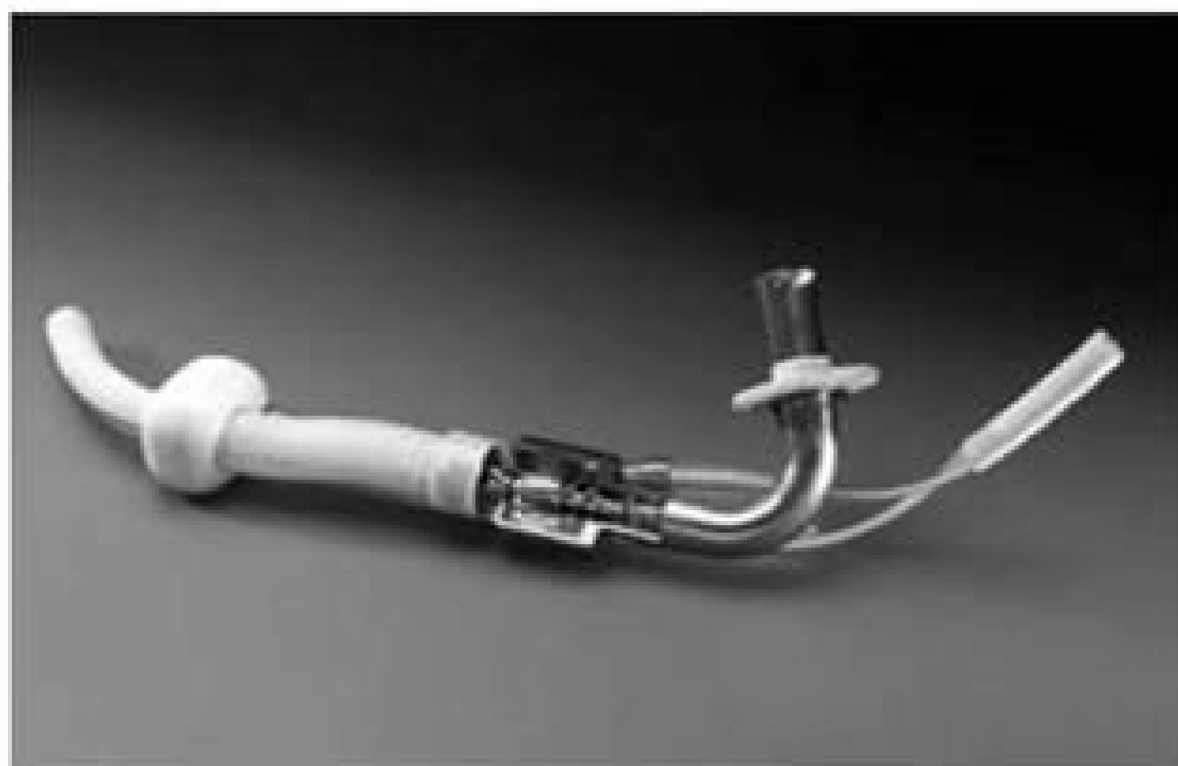


FIGURA 8-9

Tamaño real del dispositivo de asistencia ventricular MicroMed DeBakey. *(Con autorización de MicroMed Technology Inc., Houston.)*



FIGURA 8-10
Dispositivo de asistencia ventricular HeartMate II. *(Con autorización de Thoratec, Inc. Pleasanton, California.)*



FIGURA 8-11
Corazón artificial total AbioCor. *(Con autorización de Abiomed Inc., Danvers, Massachusetts.)*

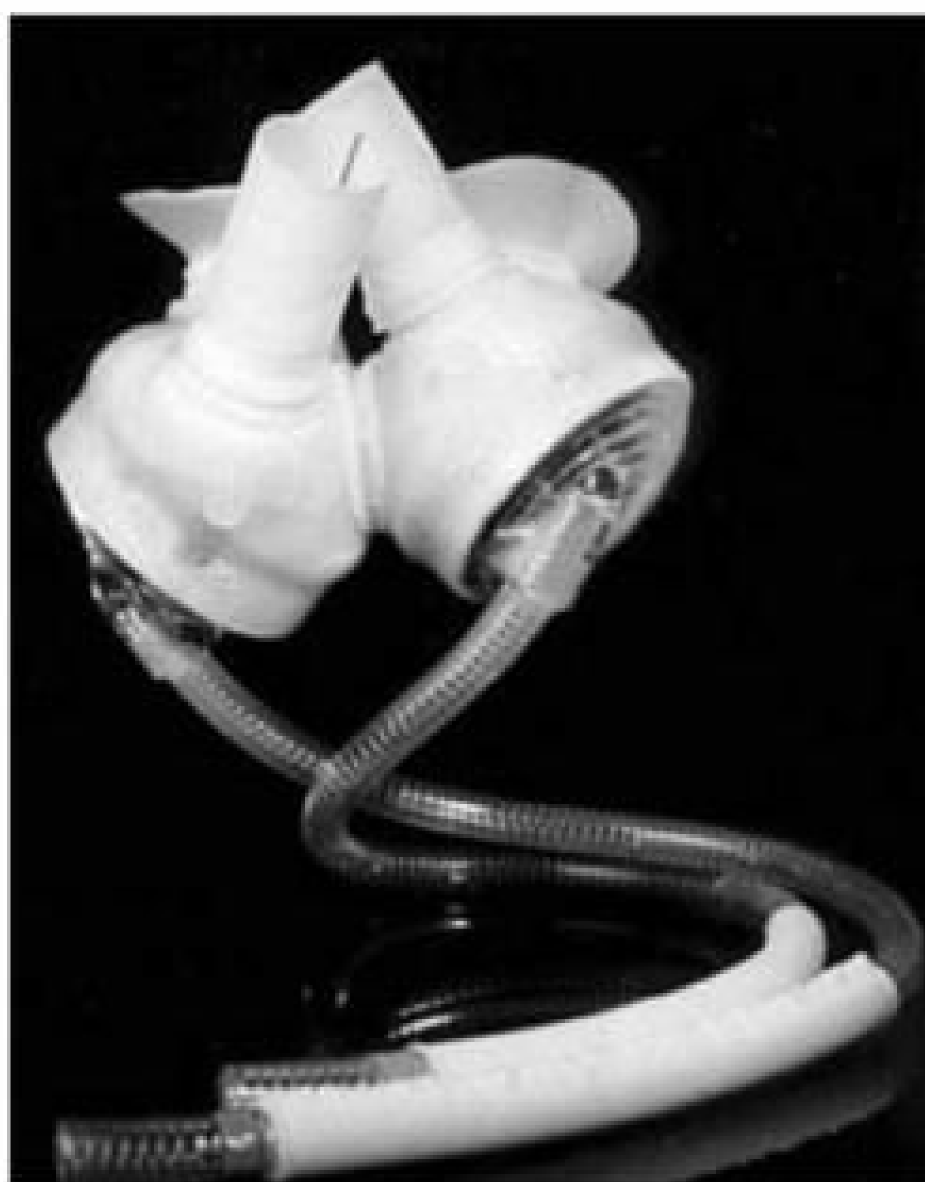


FIGURA 8-12
Corazón artificial total SynCardia CardioWest. *(Con autorización de SynCardia Systems Inc., Tucson, Arizona.)*

que pueden hacer necesario cambiar el dispositivo. La insuficiencia tricúspide significativa necesita ser corregida antes del implante del DMAC. Los factores de riesgo identificados para la insuficiencia ventricular derecha después de la inserción de un DAVI son la bilirrubina o la creatinina elevadas y la necesidad de ventilación mecánica previa a su implantación[38].

Arritmias auriculares y ventriculares

La fibrilación y el flutter auriculares provocan un relleno inadecuado de los dos ventrículos y pueden favorecer la formación de trombos. Tanto la cardioversión como la anticoagulación son esenciales, aun cuando el dispositivo no necesite anticoagulantes. Las arritmias ventriculares pueden considerarse como una contraindicación para el uso de DMAC. Sin embargo, se ha demostrado que puede mantenerse el flujo del dispositivo en presencia de fibrilación ventricular de manera adecuada si hay una resistencia vascular pulmonar baja.

Cortocircuitos intracardíacos

Debido al cortocircuito derecha-izquierda que puede aparecer después de descargar el ventrículo izquierdo, es esencial cerrar cualquier agujero oval permeable o comunicación interauricular.

FUNCIÓN DE LOS ÓRGANOS E IMPLANTE DEL DISPOSITIVO

Los malos resultados después del tratamiento con un DMAC se deben con frecuencia al retraso de la implantación del dispositivo. Lo ideal es que su inserción sea valorada antes de la disfunción e insuficiencia multiorgánica, por lo que es primordial evaluar la función preoperatoria de los principales sistemas[15].

Función renal



Muchos estudios han identificado la disfunción renal como un factor predictivo relevante de malos resultados con un DMAC[33,34,38]. Es fundamental una completa evaluación de la función renal para determinar la reversibilidad de la misma, por lo que debe valorarse la función renal basal antes de la aparición de insuficiencia cardíaca o de shock cardiogénico y de la insuficiencia renal resultante. En la actualidad, muchos centros utilizan un tratamiento intensivo mediante hemodiálisis y hemofiltración que, en cierta medida, han permitido el implante de un DMAC a muchos pacientes que de otra manera hubieran sido desestimados. Una creatinina elevada es un factor de riesgo negativo para la inserción de un DAVI. Unos niveles del BUN mayores de 40 mg/dl también son un factor de riesgo para la supervivencia de los pacientes como puente al trasplante. La disfunción ventricular derecha grave y la sobrecarga de volumen con una presión auricular mayor de 20 mmHg pueden causar alteraciones de la filtración glomerular de las nefronas corticales a las medulares, con una disminución de la diuresis y una resistencia al tratamiento diurético.

DISPOSITIVOS MECÁNICOS

Función hepática

La insuficiencia hepática o la disfunción avanzada pueden ser perjudiciales para el resultado del tratamiento con un DMAC. La prolongación del INR (índice normalizado internacional) es uno de los factores de riesgo principales para la asistencia mecánica y se relaciona con una hemorragia perioperatoria significativa y mayores necesidades transfusionales. También se asocia con insuficiencia ventricular derecha, la insuficiencia multiorgánica y el empeoramiento de la coagulopatía. Una bilirrubina total de más de 3,6 mg/dl o una bilirrubina directa superior a 1,2 mg/dl es un factor de riesgo independiente para el resultado adverso[33,34,38]. La etiología puede ser la congestión cardíaca, múltiples medicaciones, la hepatitis o el alcoholismo. Si existe un ascenso de marcadores como la bilirrubinemia y el tiempo de protrombina, es necesario realizar una investigación completa para evaluar el grado y la gravedad del trastorno hepático. Los pacientes con insuficiencia cardíaca derecha que tienen congestión hepática pueden necesitar una asistencia ventricular derecha además de la izquierda. Estas consideraciones son primordiales cuando el tratamiento permanente es una meta del implante del DMAC.

Función del sistema nervioso central

Es fundamental conservar la función neurológica en el postoperatorio. La rehabilitación postoperatoria a largo plazo después de implantar un DMAC

se basa en la comprensión del funcionamiento del dispositivo, de las consolas, de las diferentes alarmas y en el mantenimiento del dispositivo. En consecuencia, un déficit neurológico irreversible o el deterioro cognitivo que impidan al paciente entender estos aspectos supondrán una contraindicación para el tratamiento con DMAC. Sin embargo, un déficit motor limitado no constituye por sí mismo una contraindicación del tratamiento con DMAC y, en casos como éste, la decisión debe tomarse de acuerdo con el neurólogo y el personal de apoyo.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

PREPARACIÓN PREOPERATORIA

Como se ha mencionado anteriormente, debe intentarse optimizar el funcionamiento del resto de órganos antes del implante. Es frecuente utilizar un BCIA para mejorar la perfusión y la diuresis, y también la hemodiálisis o la hemofiltración para optimizar la función renal si fueran necesarias. Se suspende la anticoagulación y se debe corregir cualquier anomalía residual de la hemostasia. Antes de implantar el dispositivo se intentará conseguir una presión auricular derecha inferior a 12 mmHg, una presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCP) menor de 20 mmHg y un índice cardiaco mayor de 2. La evaluación con ecocardiografía transesofágica pre o intraoperatoria ayuda a identificar un agujero oval permeable o una pequeña comunicación interauricular. También proporciona información adicional sobre el estado de las válvulas, porque hay complicaciones como la insuficiencia que necesitan ser reparadas quirúrgicamente dado que pueden tener influencia sobre el resultado[33-38].

TÉCNICA QUIRÚRGICA

El abordaje más común para el implante del dispositivo es la esternotomía media con circulación extracorpórea, aunque en algunos casos seleccionados se ha utilizado la toracotomía. Generalmente se utiliza la canulación apical del ventrículo izquierdo (VI) con un injerto de salida anastomosado a la aorta ascendente. La sangre entra en el DAVI a través de la cánula en el vértice del VI. Luego es impulsada hacia la aorta a través de la cánula de salida. Las bombas de primera generación necesitan un bolsillo en el abdomen para acomodar el DAVI. Los dispositivos pueden colocarse intraperitoneales, preperitoneales o anteriores a la vaina posterior del recto del abdomen. Después de abrir el tórax, se hace el bolsillo para la bomba ampliando la incisión de la esternotomía si es necesario. Se debe realizar una hemostasia cuidadosa, porque una de las complicaciones más frecuentes de la bolsa es la hemorragia y la formación de hematomas. El injerto de salida se anastomosa adecuadamente a la aorta y se tuneliza la unidad motriz hasta su salida en el hipocondrio derecho antes de la heparinización, lo cual no siempre es posible. Después, el paciente se conecta a la circulación extracorpórea.

Una vez que comienza la circulación extracorpórea, se realiza una ventriculotomía circular en el vértice del VI para la cánula de entrada de la mayoría de los DAVI. Se pasan las suturas a través del ventrículo y del anillo apical de la cánula de entrada y posteriormente se anudan, fijando la cánula al VI.

Se realizan las conexiones al DAVI, que se rellena pasivamente. A continuación, se bombea manualmente la bomba contra el tracto de salida par-

cialmente ocluido y drenado para extraer el aire del corazón antes del destete de la circulación extracorpórea. Después de asegurar una adecuada extracción del aire, se retira la circulación extracorpórea.

ATENCIÓN POSTOPERATORIA

El objetivo de la atención postoperatoria es optimizar y monitorizar la función ventricular derecha y los flujos del DAVI, además de la atención postoperatoria rutinaria aplicada en cirugía cardíaca. Los pacientes se mantienen con el respirador y se les administran inotrópicos y vasodilatadores pulmonares como la milrinona o el óxido nítrico (NO) inhalado. Se extuba al paciente una vez que reúne los parámetros estándar para el destete y no hay signos de hemorragia. La asistencia ventricular derecha puede ser necesaria durante días o semanas y normalmente lo es hasta el momento en que se ha logrado la normalización de la volemia del paciente. Después de lo anterior, los cuidados postoperatorios se centran en mantener una nutrición óptima y una fisioterapia mediante paseos cortos que se van intensificando hasta la utilización de la cinta de correr. Los regímenes de anticoagulación postoperatoria normalmente tienen alguna combinación de warfarina, aspirina y clopidogrel, pero son específicos para cada bomba. La meta del implante del DAVI es el alta al domicilio a la espera del trasplante o reanudar un estilo de vida activo. Los pacientes necesitan alcanzar un nivel adecuado de rehabilitación física, así como un conocimiento completo de la bomba y su función. Es de esperar que el paciente y algún miembro de su familia adquieran competencias en el uso normal y en el de emergencia de la bomba.



COMPLICACIONES

HEMORRAGIA

La hemorragia postoperatoria puede ser una fuente significativa de morbilidad después del implante. Los factores técnicos que pueden conllevar mayores posibilidades de hemorragia son la creación de grandes bolsas para el dispositivo y las fugas relacionadas con el dispositivo desde los conectores, tunelizaciones, sitios de canulación y los bordes esternales si el tórax se deja abierto.

Otros factores responsables de la hemorragia son la coagulopatía secundaria a la insuficiencia hepática, los tratamientos antiagregantes y antitrombóticos previos y el consumo de plaquetas relacionado con la circulación extracorpórea. La incidencia descrita de hemorragia es de hasta el 50%[39]. El tratamiento implica una hemostasia meticulosa, una reexploración ante la mínima duda y un uso sensato de los hemoderivados y los factores de coagulación.

INFECCIÓN

La infección es una de las complicaciones más comunes después de la hemorragia; sin embargo, la incidencia notificada de infección varía según los dispositivos[40]. Las tasas de infección con los sistemas de primera generación han oscilado de muy bajas a altas, con una incidencia global del 40-60%. Las bombas de segunda generación se han utilizado durante un período de tiempo mucho más corto, pero la incidencia global de infección parece ser significativamente menor[41,42].

TROMBOEMBOLIA

Es una complicación conocida con todos los dispositivos utilizados. La mayoría de los sistemas necesitan anticoagulación con warfarina para tener un INR de entre 2 y 3,5, rango en que la incidencia comunicada de tromboembolia es del 7-47%[42]. Con el HeartMate, que sólo precisa aspirina y dipiridamol, se ha descrito una incidencia del 7,4%. Cuando se implanta un cuerpo extraño en el organismo siempre está presente el riesgo de tromboembolia. Los dispositivos más nuevos, como los de flujo axial y los corazones artificiales totales, también tendrán complicaciones tromboembólicas, pero todavía no se dispone de los datos a largo plazo.

INSUFICIENCIA MULTIORGÁNICA

El estado preoperatorio y el momento del implante del dispositivo son cruciales para garantizar que la insuficiencia orgánica a distancia no ha alcanzado una fase irreversible de no recuperación. La insuficiencia multiorgánica es el resultado de un fracaso orgánico preexistente y no reconocido[43]. Ciertas complicaciones, como una infección causante de sepsis, la hemorragia, la reexploración y la ventilación mecánica prolongada contribuyen al deterioro de los órganos ya comprometidos y que son incapaces de resistir esta nueva agresión. La incidencia de la insuficiencia orgánica se ha comunicado en el 10-30% de los casos. La valoración prequirúrgica cuidadosa del paciente y la implantación del dispositivo en el momento adecuado deben reducir las posibilidades de insuficiencia orgánica.

FRACASO VENTRICULAR DERECHO

La insuficiencia primaria significativa del ventrículo derecho (VD) se ha definido como una presión auricular derecha superior a 20 mmHg con el máximo soporte farmacológico o una presión auricular derecha mayor que la presión de enclavamiento capilar pulmonar. La insuficiencia del VD después del implante del DAVI puede no alcanzar ciertos parámetros hemodinámicos, pero puede causar un escaso relleno del DAVI y, por tanto, un bajo rendimiento de la bomba. La disfunción grave del VD a veces hace necesaria la colocación de un dispositivo de asistencia ventricular derecha (DAVD) para mantener el gasto del DAVI. La mayoría de los pacientes mejoran con el soporte inotrópico y vasodilatador, con tan sólo un 5-15% de los mismos que precisa un DAVD. Sin embargo, el 20-30% de pacientes tienen alguna forma de insuficiencia ventricular derecha en el momento de la inserción del DAVI. Estos pacientes con insuficiencia del VD pueden necesitar apoyo inotrópico prolongado para evitar la insuficiencia hepática, renal y de otros órganos. Si ésta se presenta, a menudo se sucede la ventilación mecánica prolongada, la sepsis y la insuficiencia multiorgánica. Es primordial reconocer la insuficiencia del VD después del implante del DAVI e iniciar rápidamente el soporte de éste[44].

BIBLIOGRAFÍA

1. AHA LJ: *Heart Disease and Stroke Statistics. Update*. Dallas, American Heart Association, 2003.
2. Baumgartner W, Reitz B, Kasper E, James T: *Heart and Lung Transplantation*, 2nd ed. Philadelphia, W.B Saunders, 2002 pp 531–559.

PARTE 3

Aspectos del postoperatorio

Control hemodinámico postoperatorio

Todd Dorman y Daniel Nyhan

9

CLAVES DEL CONTROL HEMODINÁMICO POSTOPERATORIO

- El contacto de la sangre con las superficies extrañas de la bomba de circulación extracorpórea induce una gran respuesta inflamatoria con activación plaquetaria y del endotelio vascular, lo que pone en marcha la coagulación, la fibrinólisis y el sistema del complemento.
- El gasto cardíaco (GC) bajo se define clínicamente como un índice cardíaco (IC) menor de 2 l/min/m² y está sujeto a variaciones individuales[1]. A pesar de ello, este criterio generalmente se acepta como el requisito mínimo para asegurar una perfusión efectiva de la microcirculación.
- En algunas situaciones clínicas (p. ej., taponamiento cardíaco o disfunción ventricular) la taquicardia puede asegurar el GC hasta instaurar un tratamiento definitivo, y por ello hay que descartar estas causas antes de inhibir su potencial efecto curativo.
- Una adecuada hidratación o el calentamiento del paciente pueden ser suficientes para mejorar el GC. Hasta que estas medidas sean efectivas suele ser necesario emplear fármacos que reduzcan la poscarga[2].
- El soporte con balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) debe utilizarse de forma precoz en el tratamiento de la isquemia miocárdica. A diferencia del tratamiento farmacológico, éste ejerce su efecto beneficioso sin incrementar el consumo miocárdico de oxígeno.

INTRODUCCIÓN

El papel del control hemodinámico postoperatorio es fundamental en el caso de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca. En última instancia, la aplicación racional de la fisiología cardiovascular a la práctica clínica habitual puede disminuir tanto la morbilidad como la mortalidad en esta población de avanzada edad. En los pacientes expuestos al circuito de circulación extracorpórea las alteraciones en los mecanismos de homeostasis provocan importantes alteraciones de la fisiología. El contacto de la sangre con superficies extrañas induce una importante respuesta inflamatoria y activa las plaquetas y las células endoteliales, la coagulación, la fibrinólisis y el sistema del complemento. El período postoperatorio puede caracterizarse por una disfunción biventricular transitoria, daño renal y trastornos hematológicos. Este capítulo revisa las alteraciones fisiopatológicas en este tipo de pacientes y las estrategias de control diseñadas para optimizar los resultados. Comenzamos con un breve resumen de los aspectos importantes a la llegada a la unidad de cuidados intensivos (UCI) desde el quirófano.

EVALUACIÓN POSTOPERATORIA

LLEGADA A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Cuando el paciente llega a la UCI se deben evaluar todos los órganos y sistemas de manera escalonada.

La evaluación inicial comienza con la vía aérea y la respiración. Además de la monitorización de la saturación de oxígeno, se debe comprobar la ventilación espontánea del paciente revisando la estabilidad de la saturación de oxígeno, la ventilación pulmonar bilateral por auscultación y observando los movimientos torácicos[3]. Puede requerirse auscultar el cuello para evidenciar una obstrucción de la vía aérea. Si el paciente está intubado, la correcta posición del tubo endotraqueal se confirma por los siguientes datos:

- Ventilación bilateral adecuada por auscultación.
- Monitorización del CO_2 al final de la espiración.
- Humedad en el tubo endotraqueal con cada respiración.
- Movimientos torácicos simétricos bilaterales.
- Saturación de oxígeno estable[4].

Una configuración inicial del respirador podría incluir una fracción inspiratoria de oxígeno del 100%, un volumen corriente de 7-8 ml/kg de peso corporal, una frecuencia respiratoria de 16-18 lpm y una presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 5 mmHg. Los ajustes se realizarán basándose en los gases arteriales.

Se debe asegurar la existencia de una presión arterial (PA) adecuada palpando de forma simultánea los pulsos en los miembros inferiores. Esto a su vez permite evaluar la temperatura de los miembros inferiores, así como comprobar la existencia de livideces en la piel; ambos son signos indicadores de la perfusión periférica. Se deben comprobar el ritmo y la frecuencia cardíaca (FC) en el monitor y, si el paciente tiene ritmo de marcapasos, asegurar que la captura resulta adecuada.

Hay que asegurar que el equipo de la UCI recibe los informes necesarios por parte del equipo quirúrgico. Éste debe proporcionar la información imprescindible incluyendo los detalles técnicos de la operación (es decir, el tipo de procedimiento, la calidad y exhaustividad de las reparaciones, las complicaciones, la localización de los drenajes torácicos, el sangrado, los tiempos de circulación extracorpórea (CEC), de clampaje aórtico y de parada circulatoria y la existencia de placas ateroscleróticas en la aorta).

El equipo de anestesia ha de transmitir la siguiente información al equipo de la UCI: la historia preoperatoria, las pruebas preoperatorias realizadas y sus resultados, los problemas vinculados a la inducción anestésica y la información relacionada con el control de la vía aérea, la colocación de vías invasivas, la evolución intraoperatoria incluyendo la inducción anestésica, la evolución antes de entrar en CEC y al salir de ella, la información relacionada con el respirador, la oxigenación y la ventilación, las presiones óptimas de llenado al salir de la CEC, el control farmacológico, la administración de fluidos y hemoderivados, la hemostasia y la neutralización de la heparina, los resultados del último análisis de hemoglobina (Hb) e iones y las dosis de antibiótico administradas. El anestesista también debe informar acerca de la situación de sedación y analgesia del paciente, así como del estado de relajación muscular.

La evaluación completa de los aspectos secundarios tiene que abarcar: un examen físico completo que incluya vías y drenajes; un análisis de sangre para evaluar la oxigenación, la ventilación, los iones, la Hb, la glucosa y el equilibrio acidobásico; una radiografía de tórax (RxTx) y un electrocardiograma (ECG); parámetros hemodinámicos basales; el gasto urinario (GU) y el control del sangrado de los drenajes, así como la evaluación de la permeabilidad de cada drenaje.

MONITORIZACIÓN EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Todos los pacientes requieren habitualmente una monitorización estándar no invasiva, que incluye pulsioximetría, ECG y control de la PA y de la temperatura. En los pacientes intubados también se debería monitorizar la fracción de CO_2 al final de la espiración. Recientemente ha aumentado la utilización de otros métodos de monitorización no invasivos o mínimamente invasivos para medir el GC, como el análisis de la onda del pulso arterial o la determinación del GC por bioimpedancia transtorácica o mediante eco-Doppler transesofágico. La mayoría de los pacientes tendrán también monitorización invasiva.

Casi todos los pacientes llegarán con una vía de monitorización arterial que se emplea para monitorizar de forma continuada la PA y para obtener muestras de sangre. Con frecuencia el paciente llega con una vía venosa central (VVC) para medir la presión de la aurícula derecha (AD). No es infrecuente que tenga un catéter en la arteria pulmonar (CAP) para realizar medidas del GC por termodilución, de la PA pulmonar sistólica y diastólica, de la presión venosa central (PVC), de la presión capilar pulmonar (PCP), de las resistencias vasculares y de la temperatura central. Algunos catéteres permiten una monitorización continua de la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO_2). La SvO_2 es un indicador de la perfusión y de la oxigenación tisular[5].

Los pacientes habitualmente tienen una sonda vesical de Foley para medir la diuresis. La perfusión renal se relaciona con la formación de orina, aunque no existe una correlación directa, especialmente en el postoperatorio inmediato, cuando la hipotermia y el manitol empleado durante la circulación extracorpórea puede aumentar la diuresis. La glucosuria también puede alterar esta relación.

La fracción de CO_2 al final de la espiración aporta información sobre la frecuencia y la adecuación de la ventilación. La pérdida de la fracción de CO_2 al final de la espiración debe alertar de que el tubo no se encuentra en la vía aérea o puede indicar la pérdida potencial de la circulación y, por tanto, servir como un indicador cualitativo del GC. La pulsioximetría se usa para medir y controlar la saturación de Hb. Un error frecuente consiste en pensar que la saturación de Hb refleja siempre con exactitud la entrega de oxígeno tisular; ésta también depende de la Hb y del GC[3,6]. El control de los drenajes quirúrgicos también resulta importante, ya que puede ayudar a detectar un sangrado significativo o fugas de aire que podrían precisar una actuación urgente. Asimismo, este tipo de pacientes podría necesitar durante su estancia en la UCI estimulación cardíaca transitoria epicárdica o con una sonda flotante, un BCIA o dispositivos de asistencia mecánica ventricular. Cada uno de estos dispositivos requiere una atención especial y se abordarán en otras partes del libro.

FISIOLOGÍA CARDIOVASCULAR BÁSICA

GASTO CARDÍACO E ÍNDICE CARDÍACO

La técnica empleada habitualmente para la medida del GC es la termodilución mediante el empleo de un CAP. El rango normal es de 5-6 l/min. El objetivo consiste en lograr una adecuada oxigenación tisular a fin de evitar la isquemia[5]. Algunos factores que aumentan el consumo de oxígeno son los temblores, la fiebre o hipertermia, la taquicardia, la ansiedad y el dolor, el estrés postoperatorio y la respuesta inflamatoria. El aporte de oxígeno tisular se define como el GC por el contenido arterial de oxígeno; por ello no sólo se debe tener en cuenta el flujo sanguíneo por unidad de tejido, sino también la capacidad de transporte de oxígeno. La anemia, definida por niveles de Hb por debajo de 7 mg/dl o un hematocrito inferior al 21%, debe corregirse. La corrección de la Hb, incluso con niveles tan bajos como 7 mg/dl, ha demostrado no ser nociva en pacientes en estado crítico si tienen una volemia adecuada y una función cardíaca normal. En los pacientes con isquemia coronaria conocida los niveles de Hb más cercanos a 10 mg/dl parecen asociarse con mejores resultados[6].

En general, la función cardiovascular depende de la interacción coordinada entre los mecanismos eléctricos, la bomba cardíaca y las resistencias vasculares (fig. 9-1). Las influencias que los cambios en la precarga, la contractilidad y la poscarga cardíaca tienen sobre la relación presión-volumen se exponen en la figura 9-2.

FRECUENCIA Y RITMO

El ritmo cardíaco es una función resultante de la capacidad intrínseca de los miocitos, que tienen la capacidad de despolarizarse espontáneamente. La FC está determinada por el nódulo sinusal (células marcapasos con una despolarización más rápida). Los ventrículos tienen un rango de frecuencia de seguridad que va desde el nódulo auriculoventricular (AV) (con una frecuen-

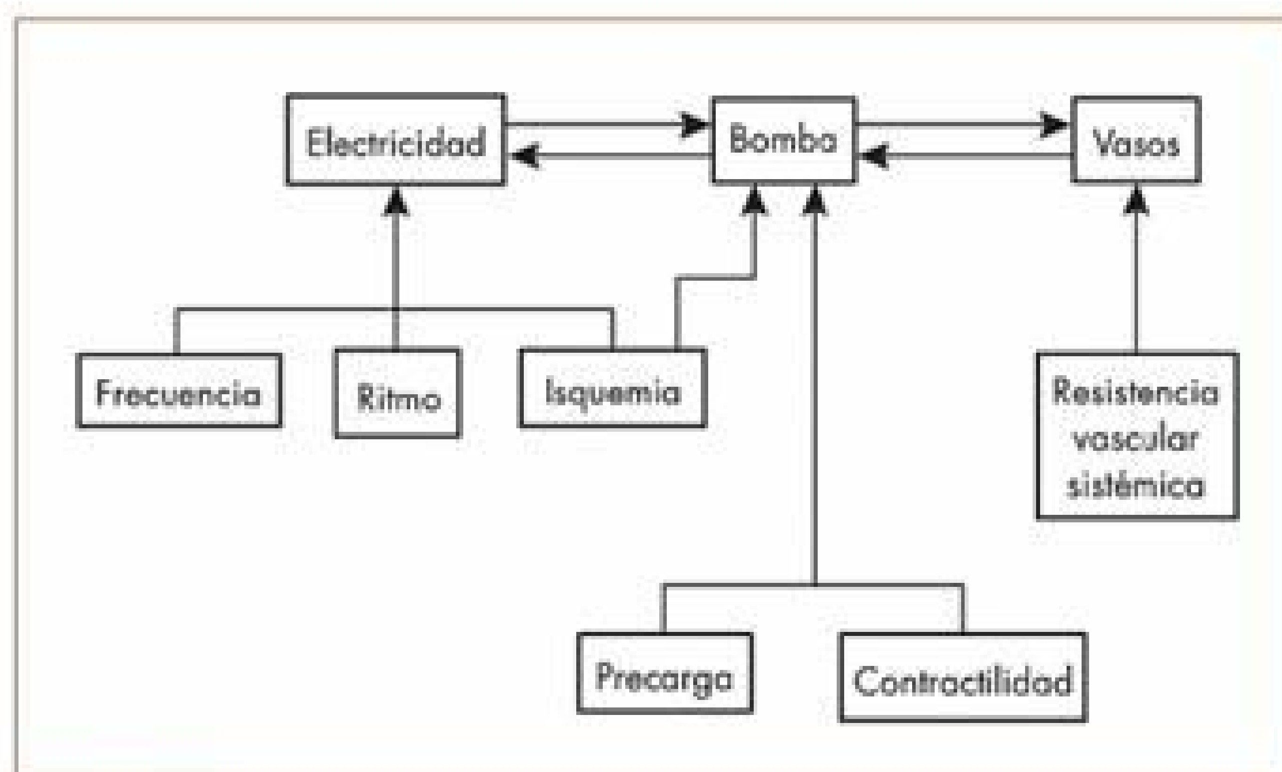


FIGURA 9-1
Función cardiovascular integrada.

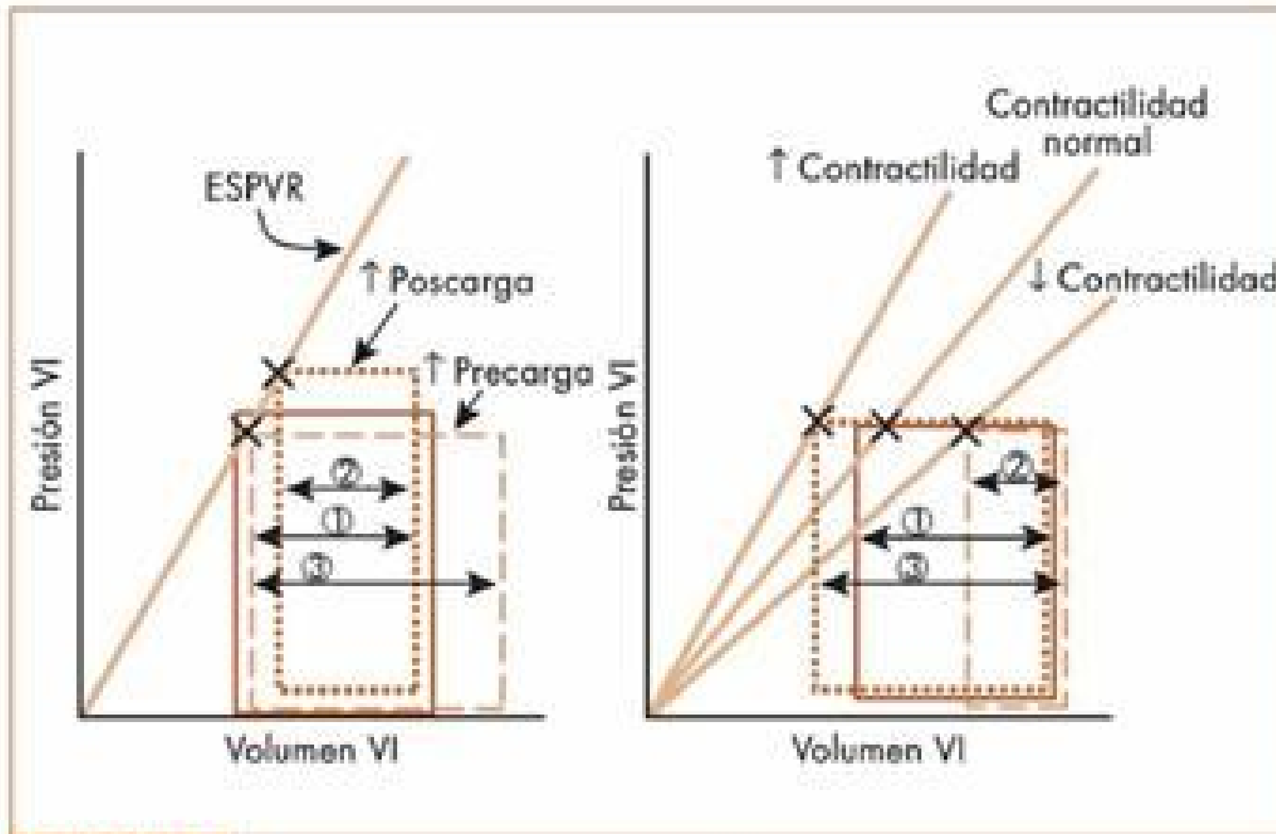


FIGURA 9-2

Las respuestas del ventrículo izquierdo (VI) al aumento de poscarga y de precarga y a la elevación y reducción de la contractilidad se muestran en la relación presión-volumen. *ESPVR,* Pendiente de la relación entre volumen y presión telesistólica. *Izquierda:* efectos de los aumentos de la precarga y la poscarga en la curva de presión-volumen. Al no variar la contractilidad, la ESPVR no se modifica. Con un aumento de la poscarga disminuye el volumen sistólico[1,2]; cuando se incrementa la precarga, aumenta el volumen sistólico[1,3]. *Derecha:* al aumentar la contractilidad miocárdica, la ESPVR normal se desvía hacia la izquierda de la línea normal (volumen telesistólico reducido con cualquier presión telesistólica) y se eleva el volumen sistólico[1,3]. Cuando la contractilidad miocárdica se reduce, la ESPVR se desplaza a la derecha, el volumen telesistólico aumenta y el sistólico disminuye[1,2]. (*Reproducida de Kasper DL y cols.:* Harrison's Principles of Internal Medicine, *16.ª ed. Nueva York: McGraw-Hill Professional, 2004, fig. 215-7.*)

cia de 50-60 lpm) hasta los músculos del ventrículo (con una frecuencia entre 30 y 50 lpm).

La ectopia es frecuente en el postoperatorio y las causas reversibles deben ser corregidas (como la hipoxemia o la hipercapnia), así como las alteraciones de los iones (hipopotasemia e hipomagnesemia). En el postoperatorio hasta un 40% de los pacientes presenta fibrilación auricular.

PRECARGA

Se define como la resistencia al estiramiento del miocardio o como el volumen telediastólico ventricular y, en general, se refiere al volumen ventricular justo antes del comienzo de la sístole. Clínicamente se utiliza para estimar la precarga del ventrículo izquierdo (VI) y la PCP; para estimar la precarga del ventrículo derecho (VD) se emplea la PVC. Son frecuentes los errores producidos al interpretar estos datos. La ley de Frank-Starling describe la relación entre la precarga y el volumen sistólico. El aumento de la precarga eleva el volumen sistólico hasta cierto punto. Llega un pun-

to en la curva en el que el incremento de la precarga no mejora el volumen sistólico y, en última instancia, conduce a un aumento de la presión hidrostática a nivel de los capilares pulmonares que puede favorecer el edema de pulmón. El volumen sistólico se asocia con cambios que afectan a la precarga, como la alteración de la distensibilidad cardíaca, que se produce tras el clampaje aórtico y la isquemia debida a la parada cardíaca[7]. Como se ha comentado anteriormente, la PCP se utiliza con frecuencia como sustituto de la precarga del VI. Se debe tener en cuenta que hay otras variables que pueden influir en la medición de la PCP[8]. Entre ellas figuran las siguientes:

- Posición del catéter pulmonar (se debe situar sobre la zona III de West).
- Presión positiva frente a ventilación espontánea.
- Obstrucción distal (es decir, estenosis valvular o hipertensión pulmonar).
- Distensibilidad del VD y del VI.
- Empleo de vasopresores.
- Presión intraabdominal.

CONTRACTILIDAD

Se define como la capacidad intrínseca del miocardio para contraerse y producir la fuerza del corazón y es independiente de la precarga y la poscarga. Dado que no podemos cuantificar las condiciones de carga en el corazón o en músculos independientes, no tenemos forma de medir este parámetro clínicamente. En la práctica, se descartan otras causas de disfunción sistólica y, si es necesario, se trata la disfunción de la contractilidad (con fármacos inotrópicos). En los casos en los que se realiza cirugía abierta, la función cardíaca suele evaluarse visualmente y tras el cierre esternal por ecocardiografía transesofágica (ETE) y por la medida del GC mediante termodilución.

POSCARGA

Se define como la carga contra la que el miocardio ejerce su fuerza contráctil para que se produzca la eyección ventricular. Cualquier obstrucción a la salida de tipo subvalvular, valvular o supravalvular aumenta la poscarga del ventrículo. Cuando esto ocurre, disminuye el volumen sistólico si la contractilidad y la precarga no se modifican. La resistencia vascular sistémica (RVS) (que no es equivalente a la poscarga, pero que se comporta como un sustituto clínicamente útil) se calcula a partir del catéter de Swan-Ganz (cociente de [PAM – PVC] ÷ GC; siendo PAM, la PA media).

HIPOTENSIÓN POSTOPERATORIA

La hipotensión arterial puede ser causada por trastornos de la electricidad, trastornos en la función de bomba o trastornos en el sistema vascular (v. fig. 9-1).

El control adecuado del GC bajo se consigue mediante un abordaje sistemático y fisiológico de los factores que determinan el GC. A pesar de que el siguiente análisis aborda cada variable de forma individual, se debe tener en cuenta que están interrelacionadas y que en el caso del paciente inestable puede requerirse corregir varios de estos factores de forma simultánea[1,8].

FRECUENCIA CARDÍACA Y ARRITMIAS

El objetivo es mantener el ritmo sinusal normal a una frecuencia de 60-90 lpm. En general, las frecuencias superiores a 110-120 lpm no son hemodinámicamente favorables y aumentan el consumo miocárdico de oxígeno[9]. Además reducen el tiempo de llenado diastólico y, por tanto, limitan el llenado ventricular. La bradicardia no debe ser necesariamente tratada a menos que el paciente esté hipotenso o tenga un bloqueo de segundo grado o AV completo. Se han de abordar en primer lugar las causas reversibles y después asociar la medicación necesaria y, si se precisa, emplear marcapasos.

Entre las causas frecuentes de alteraciones de la frecuencia y del ritmo cardíacos se incluyen la isquemia del nódulo sinoauricular (SA) o del AV (que se observan más a menudo en la isquemia o en el infarto miocárdico inferior). La hipotermia puede contribuir a ello. Las alteraciones de los iones (especialmente K^+, Ca^{2+} y Mg^{2+}) y trastornos del equilibrio acidobásico (sobre todo la acidosis) son etiologías muy comunes. Se debe tener en cuenta también la medicación preoperatoria.

El tratamiento farmacológico, cuando está indicado, incluye normalmente la administración de atropina o adrenalina. En el período postoperatorio inicial se pueden emplear los cables de marcapasos epicárdicos auriculares o ventriculares colocados durante la cirugía. Si los cables no funcionan o se han quitado, se puede colocar un cable de marcapasos flotante mediante el acceso por la vía venosa yugular interna o por la vía venosa subclavia. El marcapasos externo puede usarse mientras se consigue un acceso invasivo. La estimulación auricular (por bradicardia) o AV secuencial (en el bloqueo AV) son preferibles a la estimulación ventricular debido a que la contracción auricular contribuye al 15-30% del llenado ventricular (a mayor disfunción o hipertrofia ventricular previa, mayor contribución auricular al llenado). Sin embargo, si la estimulación auricular no es posible (por un mal funcionamiento del cable de marcapasos o por la presencia de fibrilación auricular o flutter), la estimulación ventricular a una frecuencia de 80-100 lpm mejora a menudo el GC de forma significativa.

La taquicardia sinusal es muy frecuente y a menudo el resultado de una de las siguientes etiologías[7,10]:

- Hipoxia.
- Hipercapnia.
- Hipovolemia e hipervolemia.
- Dolor o ansiedad.
- Síndrome hipercatecolaminérgico postoperatorio.
- Reducción del transporte de oxígeno (causado por hipoxia o anemia).
- Abstinencia (betabloqueantes, alcohol, estupefacientes, etc.).
- Causas obstructivas (taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión o embolia pulmonar).
- Hipoglucemia.
- Fiebre o hipertermia.
- Rara vez pueden presentarse endocrinopatías, como tormenta tiroidea y feocromocitoma.

El control de la taquicardia sinusal debe siempre comenzar con el tratamiento de la causa subyacente. Se debe optimizar la volemia mediante sueroterapia (i.v.) o administrando sangre (en caso de hematocrito <30%). Hay que asegurar una oxigenación y ventilación y a continuación una anal-

gesia y una sedación adecuadas. Se debe considerar que en algunas situaciones clínicas (p. ej., taponamiento cardíaco o disfunción ventricular) la taquicardia puede asegurar el GC hasta instaurar un tratamiento definitivo, por lo que hay que descartar estas causas antes de inhibir su potencial efecto curativo.

Otras taquiarritmias son más frecuentemente causadas por alteraciones electrolíticas, isquemia miocárdica o agentes inotrópicos arritmogénicos. Las arritmias incluyen la fibrilación auricular o el flutter con respuesta ventricular rápida, otro tipo de taquicardias supraventriculares, taquicardia ventricular o incluso fibrilación ventricular. Estas arritmias se tratan en el capítulo 6.

DISMINUCIÓN DE LA PRECARGA

Sus muchas causas incluyen:

- Sangrado.
- Escape capilar y acumulación en el espacio intersticial.
- Diuresis producida por la administración de manitol, hipotermia o hiperglucemia.

El control de la disminución de la precarga implica el tratamiento de la causa principal; dado que ésta suele ser una reducción de volumen intravascular, generalmente se administra el volumen necesario mediante un bolo de volumen rápidamente (p. ej., 20 ml/kg de cristaloide), mientras se mantiene la PA con fenilefrina u otro vasopresor, si hay hipotensión. La fenilefrina, utilizada en pequeños bolos (0,1 mg i.v.), mejora la PAM de forma temporal, incrementando de este modo la perfusión de otros órganos mientras se administra volumen. Una vez que se ha instaurado la administración del volumen requerido, se deben comprobar todos los drenajes para descartar un drenaje y sangrado excesivos, así como para verificar que estén drenando correctamente (para evitar la retención excesiva de sangre). El análisis de la Hb está también indicado pero debe tenerse en cuenta que en el sangrado agudo pasa más tiempo hasta que repercute en la cifra de Hb. Si existe evidencia de sangrado, se han de administrar los hemoderivados adecuados para tratar de corregirlo y avisar inmediatamente a los médicos involucrados.

AUMENTO DE LA PRECARGA

El aumento de las presiones de llenado puede deberse a un taponamiento cardíaco o a la disfunción ventricular.

Es frecuente en estos pacientes el **taponamiento cardíaco**[7]. Se produce un descenso brusco del GC que dificulta el llenado auricular y posteriormente el llenado ventricular (precarga). El taponamiento típicamente cursa con taquicardia, hipotensión, pulso paradójico, signo de Kussmaul, igualación de las presiones de llenado de cavidades derechas e izquierdas y ensanchamiento mediastínico en la RxTx. Sin embargo, como la sangre contenida a nivel pericárdico a menudo se coagula, es importante tener en cuenta que bastan 100 ml de sangre localizados estratégicamente detrás de las aurículas para producir taponamiento.

REDUCCIÓN DE LA CONTRACTILIDAD

El tratamiento de las alteraciones de la contractilidad miocárdica se realiza tras optimizar en primer lugar la FC, el ritmo, la precarga y la poscarga. Las

causas más frecuentes de la alteración de la contractilidad en el postoperatorio incluyen[7]:

- Isquemia miocárdica y el infarto.
- Aturdimiento miocárdico.
- Daño por reperfusión.
- Disfunción diastólica.
- Disfunción ventricular previa.

El tratamiento comienza con la corrección de los factores comentados inicialmente. El tratamiento inotrópico debe empezar por un fármaco a dosis bajas y posteriormente ajustar la dosis según indique la situación clínica. Debido a que estos agentes pueden incrementar el consumo miocárdico de oxígeno y a menudo son arritmogénicos, hay que valorar su administración cuidadosamente. Se pueden emplear los siguientes fármacos para tratar la alteración de la contractilidad:

- **Adrenalina,** un agonista β_1, β_2 y α_1. Es el agente inotrópico de primera línea más utilizado en el postoperatorio[11]. Los pacientes sometidos a cirugía cardíaca son extremadamente sensibles a este fármaco inotrópico. La taquicardia y su potencial arritmogénico, especialmente a dosis moderadas o altas, pueden limitar su uso.
- **Dobutamina,** un agonista β_1 y β_2. Produce vasodilatación e hipotensión a dosis clínicas y no incrementa de forma significativa el consumo miocárdico de oxígeno[11]. Provoca taquicardia (refleja) y arritmias a dosis altas.
- **Milrinona,** un inhibidor de la fosfodiesterasa. Origina vasodilatación arterial y aumenta el inotropismo[11]. Es un buen fármaco de segunda línea asociado con adrenalina y resulta especialmente eficaz en la disfunción sistólica con aumento de poscarga.
- **Dopamina.** Puede causar taquicardia[11].

La adrenalina se administra siempre en primer lugar y, si es ineficaz, se puede añadir milrinona o dobutamina. En la mayoría de los centros se tiende a reducir o eliminar la administración de dopamina.

En algunos subgrupos de pacientes es preciso combinar la administración de un agente inotrópico con un vasodilatador. Esta asociación puede salvar vidas en pacientes con disfunción miocárdica grave al provocar un mayor aumento del GC y menos efectos secundarios que con los fármacos inotrópicos por separado.

Si estas medidas terapéuticas no solucionan el problema, se debe valorar la utilización de un dispositivo de asistencia mecánica[12], que incluye el BCIA mediante abordaje percutáneo o transtorácico o dispositivos de asistencia ventricular (DAV; izquierda, derecha o biventricular). El BCIA mejora la función cardíaca mediante la reducción de la poscarga y el aumento de la presión diastólica (elevando la perfusión coronaria)[12]. Los DAV pueden sustituir por completo la función de bomba del corazón con disfunción (para más información, v. cap. 8).

Algunas indicaciones para la utilización de dispositivos de asistencia mecánica incluyen el shock cardiogénico, el bajo GC refractario a la terapia farmacológica, la insuficiencia mitral aguda, la comunicación interventricular postinfarto (CIV) y la angina intratable a pesar de un tratamiento antianginoso adecuado.

En la mayoría de los casos, el BCIA es el primer dispositivo usado. Puede colocarse de forma percutánea. Si pese a combinar el BCIA con el trata-

miento farmacológico (reduciendo la poscarga mediante inotrópicos) el nivel de perfusión tisular resulta insuficiente, está indicado emplear un dispositivo de asistencia ventricular izquierda (DAVI) o derecha (DAVD) o ambos. La asistencia cardíaca completa proporcionada por el dispositivo de asistencia biventricular (DABV) puede permitir la recuperación del miocardio lesionado o, si el daño es irreversible, proporcionar una circulación adecuada hasta que aparezca un donante cardíaco.

El BCIA se utiliza para tratar la isquemia persistente pese al tratamiento médico, incluso si la función del ventrículo izquierdo (FEVI) es normal. El catéter del BCIA debe situarse a nivel de la aorta torácica descendente, distal a la arteria subclavia izquierda, y ha de vigilarse la perfusión de las extremidades inferiores para detectar isquemia a ese nivel producida por el BCIA.

La precarga puede incrementarse a consecuencia del aumento de volumen intravascular o por la disfunción ventricular.

El control de la sobrecarga de volumen se inicia con la reducción al mínimo de líquidos i.v., asociando al mismo tiempo un tratamiento diurético. Los diuréticos de asa son los más frecuentemente utilizados, pero se debe tener en cuenta que la clorotiazida no sólo es sinérgica con diuréticos de asa, sino que además puede resultar especialmente útil cuando se asocia hipernatremia. En algunos casos individualizados se podría valorar la asociación de varias de estas medidas[13]. Comenzar por una perfusión de nitroglicerina para incrementar la capacidad vascular y al mismo tiempo disminuir la precarga podría ser útil en pacientes con edema pulmonar. En los pacientes con ventilación mecánica la PEEP limita la dilatación ventricular y la precarga y al mismo tiempo reduce la poscarga. En pacientes con insuficiencia renal aguda oligúrica se debe evaluar la necesidad de diálisis.

AUMENTO DE LA POSCARGA

Los valores normales para la resistencia vascular sistémica (RVS) son de 900-1.200 dinas/seg/cm^{-5}[5]. En general el objetivo de la PAM es 65-80 mmHg. Sin embargo, el objetivo de la PA debe individualizarse para ancianos y otros pacientes con enfermedad vascular cerebral para prevenir la isquemia cerebral y renal. El mejor objetivo en estos pacientes está en el rango del 15% de la PAM preoperatoria. La hipotermia y la hipovolemia son las etiologías más frecuentes del aumento de RVS. Lo más común es una respuesta compensadora al descenso del GC y a los elevados niveles de catecolaminas circulantes como componentes de la respuesta al estrés provocado por la cirugía.

El control comienza con el tratamiento de la causa. La administración temporal de un vasodilatador que permita el ajuste de dosis puede requerir la infusión conjunta de líquidos intravenosos.

Los vasodilatadores ejercen sus efectos beneficiosos mediante la reducción de la precarga, la poscarga o ambas, lo que resulta en un descenso del consumo miocárdico de oxígeno y una mejora de la fracción de eyección. Sin embargo, algunos agentes inducen taquicardia refleja (p. ej., in vitro los vasodilatadores elevan el consumo miocárdico de oxígeno) y otros (p. ej., los antagonistas del calcio) no. Los fármacos vasoactivos se deben dosificar con una monitorización estrecha y evaluando continuamente el volumen del paciente y la función cardíaca.

HIPOTENSIÓN POSTOPERATORIA Y SITUACIONES DE VASODILATACIÓN

La hipotensión podría deberse a cualquier caso de descenso del GC (con RVS normalmente aumentadas; v. sección anterior) o de las RVS. Una disminución en la resistencia vascular puede considerarse el resultado de la respuesta inflamatoria a la cirugía, sepsis, reacción alérgica o insuficiencia suprarrenal o puede ser inducida por fármacos. El control de la hipotensión aguda siempre incluye una evaluación general de la situación del paciente. El GC se incrementa y la RVS es baja. El tratamiento consiste en la corrección de la PA administrando 0,1 mg i.v. de fenilefrina en bolo y repitiendo su administración cada 5 minutos o según se requiera hasta reponer la volemia.

Si no se consigue una hemodinámica satisfactoria tras reponer adecuadamente la volemia asociando fenilefrina y se mantiene el aumento del GC o el descenso de las RVS, hay que considerar la posibilidad de iniciar una perfusión intravenosa de alfaagonistas.

- Fenilefrina intravenosa titulada según los niveles de PA, o
- Noradrenalina (que tiene un perfil del receptor alfaadrenérgico diferente en comparación con la fenilefrina).

  Si en dosis razonables cualquiera de estos agentes es ineficaz y presenta vasodilatación refractaria, añadir:
- Vasopresina (~2-4 U/h, precedido de 1-2 U en bolo).

FALLO AGUDO DEL VENTRÍCULO DERECHO

Históricamente el fallo agudo del VD ha sido además de poco comprendido poco valorado. Actualmente sabemos que se trata de una entidad clínica importante[14]. Algunas etiologías habituales son:

- Isquemia miocárdica inferior.
- Cor pulmonale previo.
- Hipertensión pulmonar primaria.
- Hipoxemia e hipoventilación.
- Causas obstructivas (p. ej., taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión o embolia pulmonar).
- Fallo del VI.
- Enfermedad valvular cardíaca.

Clínicamente el fallo del VD se manifiesta por congestión venosa y elevación de la presión venosa yugular con hepatomegalia y edema de los miembros inferiores. Pueden estar presentes en el ECG datos de hipertrofia ventricular derecha, como el aumento de voltaje en las precordiales derechas y la desviación del eje a la derecha. Puede haber datos de isquemia en la cara inferior (II, III y aVF). La RxTx puede presentar una aurícula derecha alargada desde el borde esternal derecho o cardiomegalia franca. La ecocardiografía mostrará un VD dilatado con desplazamiento del septo hacia el VI, aquinesia o hipoquinesia de la pared libre del VD o insuficiencia tricúspide con dilatación del VD. Podrá verse un VI deplecionado de volumen a pesar de mantener la fluidoterapia.

El control del fallo del VD comienza por el tratamiento de la causa subyacente (p. ej., isquemia miocárdica inferior), así como por el de los posibles factores agravantes. Posteriormente las bases del control son similares a las empleadas en el fallo del VI (p. ej., optimizar precarga, poscarga, FC y ritmo y mejorar el inotropismo).

El óxido nítrico (NO) inhalado es un agente terapéutico adicional[15]. Cuando se administra como aerosol tiene diversas ventajas. Puede disminuir las resistencias vasculares pulmonares (RVP) sin afectar a la presión de perfusión sistémica y reduce el gradiente ventilación/perfusión (V/Q). El NO tiene un rango de dosis-respuesta que va desde 10 hasta 80 ppm; a pesar de los efectos, después de 40 ppm podrán ser no significativos.

CORAZÓN HIPERDINÁMICO

El miocardio hiperdinámico se define como una situación de elevación del GC ([IC] >3 l/min/m^2), asociado o no con taquicardia (FC >100 lpm). Algunas situaciones crónicas predisponentes son la hipertrofia ventricular secundaria a hipertensión arterial esencial, la estenosis valvular aórtica o la estenosis subvalvular aórtica por miocardiopatía hipertrófica. Este caso puede ser bastante habitual después de la circulación extracorpórea, especialmente en pacientes jóvenes, dado que la respuesta al estrés de la cirugía suele ser mayor.

El control de esta situación se basa en el de la PA porque su elevación podría aumentar el sangrado y el estrés al que están sometidas las anastomosis en el postoperatorio inmediato. El primer paso consiste en asegurar un correcto control del dolor mediante la sedación correspondiente. A su vez, se deben controlar las posibles causas de taquicardia, como hipovolemia, fiebre o hipertermia, hipoventilación, hipoxia, acidosis, alteraciones hidroelectrolíticas, isquemia miocárdica, anemia, hipoglucemia y causas mecánicas de bajo GC. Una vez descartadas las causas de taquicardia corregibles deberían utilizarse agentes farmacológicos, que han de administrarse de forma progresiva y ser de acción corta, pues el paciente podría inestabilizarse. El objetivo de dichos fármacos es controlar y disminuir la tensión arterial a corto plazo. Las opciones más comunes incluyen betabloqueantes, antagonistas de los canales del calcio y nitratos.

HIPERTENSIÓN POSTOPERATORIA

Una de las situaciones hemodinámicas más frecuentes en el postoperatorio de cirugía cardiaca es la hipertensión arterial[1]. Los factores preexistentes que contribuyen a la aparición de hipertensión arterial en el postoperatorio incluyen hipertensión arterial esencial preoperatoria, edad avanzada, insuficiencia renal y cirugía aórtica. Hay diversos criterios para el diagnóstico de hipertensión arterial, pero generalmente se define como PA sistólica superior a 140 mmHg, PA diastólica mayor de 90 mmHg o PAM superior a 105 mmHg. Algunas causas específicas son:

- Dolor y ansiedad.
- Hipoxia.
- Hipercapnia.
- Hipotermia e hipertermia.
- Respuesta compensadora al GC bajo.
- Miocardio hiperdinámico.
- Distensión abdominal.
- Retirada de la medicación antihipertensiva.

El control de la hipertensión postoperatoria es bastante sencillo y comienza siempre por el tratamiento de la causa subyacente. Los objetivos del tratamiento incluyen la reducción de la PA para disminuir la poscarga y la demanda de oxígeno con el fin de mejorar el GC y mantener de este modo

una adecuada perfusión cerebral, coronaria y del resto de órganos. El objetivo consiste en mantener las cifras de PA un 15-20% por debajo de los valores basales, salvo que haya otros condicionantes. Habitualmente se debería considerar la posibilidad de aceptar cifras mayores en pacientes con historia de difícil control de la hipertensión arterial y en los de edad avanzada. Durante el tratamiento hay que monitorizar estrechamente a los pacientes. En aquellos en los que se utilicen fármacos vasoactivos o agentes inotrópicos se debe monitorizar de forma invasiva la PA.

BIBLIOGRAFÍA

1. DiMarco RF: *Postoperative care of the cardiac surgical patient.* In O'Donnell JM, Nacul FE (eds): *Surgical Intensive Care Medicine.* Norwell, MA: Kluwer Academic Publishers, 2002.
2. Dellinger EP: *Roles of temperature and oxygenation in surgical site infection.* Surg Infect 7(S3):s27–32, 2006.
3. Bierman MI, Stein KL, Snyder JV: *Pulse oximetry in the postoperative care of cardiac surgical patients: A randomized controlled trial.* Chest 102:1367, 1992.
4. Birmingham PK, Cheney FW, Ward RJ: *Esophageal intubation: A review of detection techniques.* Anesth Analg 65:886, 1986.
5. Ashworth K, Hayes M: Bedside pulmonary artery catheterization. In Fink MP, Abraham E, Vincent JL, Kochanek PM (eds): *Textbook of Critical Care*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2005, pp 1801–1806.
6. Wilson WC, Benumof JL: Respiratory physiology and respiratory function during anesthesia. In Miller RD (ed), *Miller's Anesthesia*, 6th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, 2005, pp 697–703.
7. Talmor D, Lisbon A: Management of the postoperative cardiac surgical patient. In Fink MP, Abraham E, Vincent JL, Kochanek PM (eds): *Textbook of Critical Care*, 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005.
8. Takala J, Uusaro A, Parviainen I, Roukonen E: *Lactate metabolism and regional lactate exchange after cardiac surgery.* New Horiz 4(4);483–492, 1996.
9. Carlesso E, Taccone P, Gattinoni L: *Gastric tonometry.* Minerva Anestesiol 72 (6):529–532, 2006.
10. Camm J, Savelieva I: Supraventricular arrhythmias. In Fink MP, Abraham E, Vincent JL, Kochanek PM (eds): *Textbook of Critical Care*, 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005, pp 771–781.
11. Lewis KP, Gonzalez RM: Vasoactive amines and inotropic agents. In O'Donnell JM, Nacul FE (eds): *Surgical Intensive Care Medicine*. Norwell, MA: Kluwer Academic Publishers, 2002, pp 97–107.
12. Hunt SA, Frazier OH: *Mechanical circulatory support and cardiac transplantation.* Circ 97:2079–2090, 1998.
13. Cotter G, Kaluski E, Vered Z: Pulmonary edema. In Fink MP, Abraham E, Vincent JL, Kochanek PM (eds): *Textbook of Critical Care*, 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005, pp 724–730.
14. Redington AN: *Pathophysiology of right ventricular failure.* Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu 3–10, 2006.
15. George I, Xydas S, Topkara VK, et al: *Clinical indications for use and outcomes after inhaled nitric oxide therapy.* Ann Thorac Surg 82(6):2161–2169, 2006.

Hemostasia, coagulopatía y taponamiento cardíaco

Ala' Sami Haddadin y Nauder Faraday

10

CLAVES DE LA HEMOSTASIA, LA COAGULOPATÍA Y EL TAPONAMIENTO CARDÍACO

- En la unidad de cuidados intensivos (UCI) se define una hemorragia excesiva, en términos de drenaje por el tubo de tórax, como:
  >200 ml/h en una hora cualquiera.
  >150 ml/h durante 2 horas consecutivas.
  >100 ml/h durante 3 horas consecutivas.
  Aumento súbito del drenaje superior a 100 ml/h.
- El tratamiento de la hemorragia aguda debe centrarse en sus causas más probables y en las que se puedan corregir más fácilmente.
- La protamina se usa para neutralizar el efecto anticoagulante de la heparina. La administración de un suplemento de sulfato de protamina suele ser el primer paso para neutralizar el efecto residual de la heparina. Pueden administrarse incrementos de dosis de 50-100 mg, pero la dosis total no debería exceder de 1,3 mg por cada 100 U de heparina administrada para la circulación extracorpórea.
- Después de la cirugía cardíaca, el taponamiento cardíaco es un diagnóstico clínico, no ecocardiográfico. El tratamiento definitivo siempre requiere la evacuación de la cavidad pericárdica.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia es un problema común en la cirugía cardíaca (hasta un 80% de los pacientes necesitarán una transfusión de sangre). El tratamiento se ve dificultado por el amplio diagnóstico diferencial de la hemorragia posterior a la circulación extracorpórea, por el uso limitado de las pruebas diagnósticas estándar y por el escaso tiempo disponible para el diagnóstico y el tratamiento del paciente hemorrágico. En alrededor del 5% de los pacientes, la hemorragia persiste y precisa una exploración quirúrgica para su corrección definitiva[1]. En un estudio en el que fue incluido un número elevado de pacientes, la reintervención por hemorragia se asoció con una mayor estancia en la UCI, una mayor necesidad de balón de contrapulsación intraaórtico y una mayor mortalidad[2]. El taponamiento cardíaco también es más frecuente en el paciente con hemorragia, y sucede en alrededor del 2% de los enfermos intervenidos[3]. En ocasiones, se presenta con una clínica atípica y se asocia a inestabilidad hemodinámica y a la necesidad de exploración quirúrgica[3]. Es necesario un conocimiento exhaustivo de la hemostasia normal y patológica, de los fármacos procoagulantes y anticoagulantes y de las pruebas diagnósticas para tratar eficazmente al paciente quirúrgico con hemorragia.

NORMALIDAD Y ANOMALÍAS DE LA HEMOSTASIA: EL PAPEL DE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

La hemostasia es el proceso de la formación del coágulo en el lugar de la lesión vascular. Es un proceso extremadamente bien regulado que implica a elementos celulares (sobre todo plaquetas y células endoteliales) y a componentes del plasma (proteínas procoagulantes, anticoagulantes y fibrinolíticas). En condiciones fisiológicas normales, la sangre que fluye por los vasos lo hace en un estado líquido. La liquidez se mantiene por 1) la inhibición de las plaquetas por las sustancias liberadas por las células endoteliales (p. ej., prostaciclina y óxido nítrico), 2) las sustancias heparinoides de origen endotelial y 3) los anticoagulantes solubles circulantes (inhibidor de la vía del factor tisular y antitrombina). Además, es esencial destacar que las plaquetas y las sustancias procoagulantes circulan, en su mayoría, en una forma inactiva, siendo imprescindible un estímulo que inicie la formación del coágulo. En ausencia de dicho estímulo, la sangre permanecerá en estado líquido.

En circunstancias normales, la formación del coágulo se inicia cuando se interrumpe la integridad del endotelio. Ello expone el colágeno subendotelial, al cual se adhieren rápidamente el factor de von Willebrand y las plaquetas. También queda expuesto el factor tisular, formando complejos de factor VII activado (FVIIa), lo que activa la cascada de la coagulación a través de la vía de dicho factor tisular (lo que se denominaba clásicamente «vía extrínseca»; fig. 10-1). En circunstancias normales in vivo, las proteínas del sistema de coagulación de la vía de activación por contacto (clásicamente denominada «vía intrínseca»; precalicreína, cininógeno de alto peso molecular y factor XII) desempeñan un papel menos relevante en la formación del trombo.

Desde el comienzo del proceso de la hemostasia, tanto las plaquetas como la activación de la coagulación se amplifican. Las plaquetas adherentes se activan a través de la participación de diversos receptores agonistas (como el colágeno, la trombina y el adenosindifosfato [ADP]) y luego se unen al fibrinógeno y al resto de las plaquetas entre sí. Este proceso de reclutamiento se llama *agregación*. Al mismo tiempo, la unión del factor tisular al factor VII genera más FVIIa y la trombina se produce en presencia de otros factores de la coagulación (V, VIII, y X), cofactores (Ca^{2+}) y fosfolípidos plaquetarios (v. fig. 10-1). La trombina desempeña un papel fundamental en la hemostasia porque es un activador clave de múltiples vías:

1. Es un potente activador de las plaquetas.
2. Cataliza la conversión de fibrinógeno en fibrina para la formación del coágulo de fibrina insoluble.
3. Activa proteínas anticoagulantes mediante su acción sobre la trombomodulina y la proteína C.
4. Activa la fibrinólisis al inducir la liberación de activador del plasminógeno tisular (tPA) por las células endoteliales.

El resultado final del proceso de la hemostasia fisiológica es la formación de un trombo localizado en la zona de la lesión vascular, lo que limita la propagación del mismo e inicia el posterior proceso de fibrinólisis y recanalización del vaso.

Las superficies del circuito de circulación extracorpórea (CEC) alteran los mecanismos homeostáticos normales que mantienen la sangre líquida

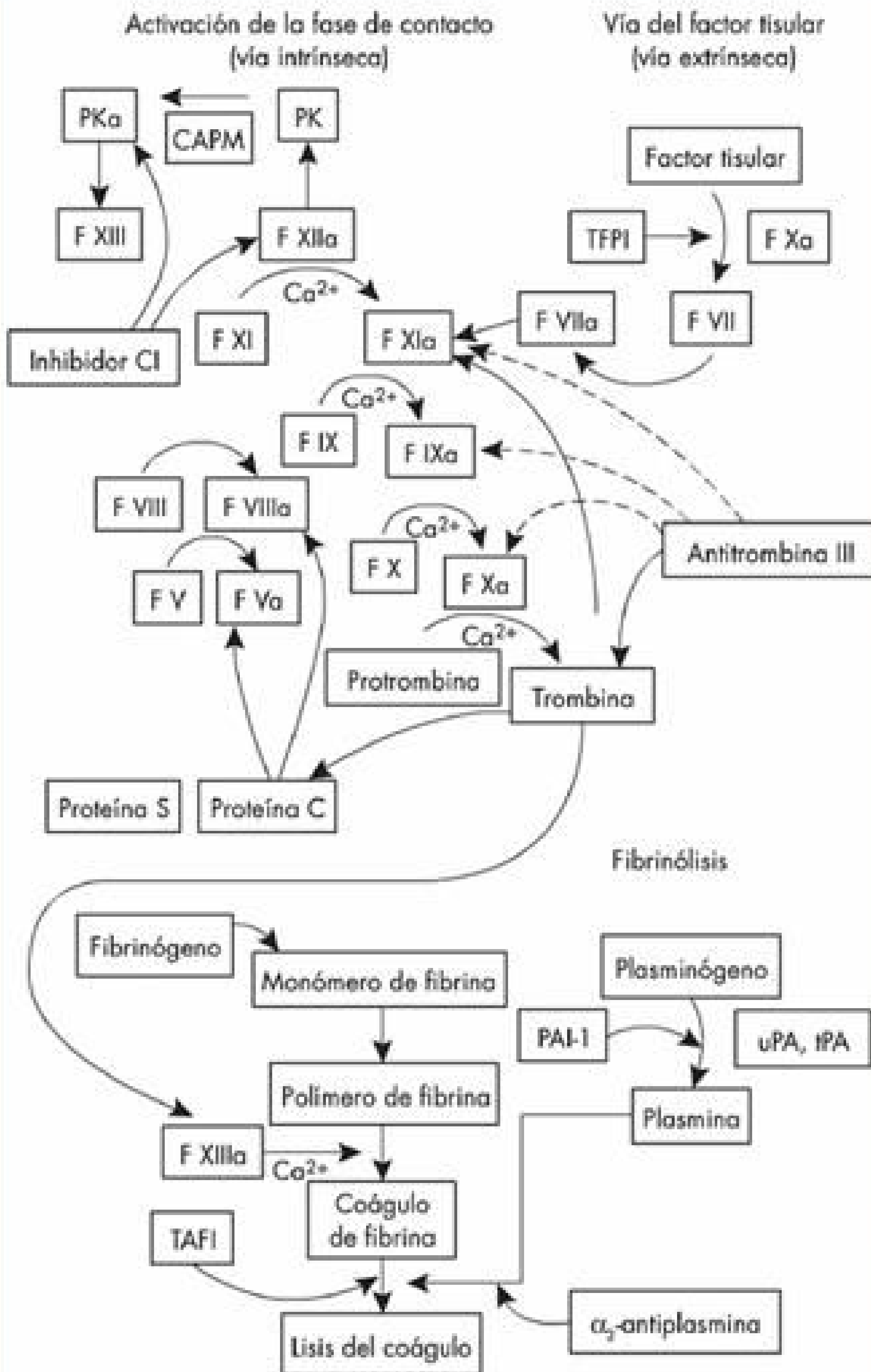


FIGURA 10-1

Cascada de la coagulación. *CAPM,* Cininógeno de alto peso molecular; *F,* factor; *PAI-1,* inhibidor del activador del plasminógeno-1; *PK,* calicreína plasmática; *TAFI,* inhibidor de la fibrinólisis activable por trombina; *TFPI,* inhibidor de la vía del factor tisular; *tPA,* activador del plasminógeno tisular; *uPA,* activador del plasminógeno tipo urocinasa. (*Adaptada con autorización de Tapper H y Herwald H: Modulation of hemostatic mechanisms in bacterial infectious diseases.* Blood *96(7):2329-2337, 2000, con autorización.*)

(fig. 10-2). La superficie de la CEC carece de células endoteliales y de factores inhibidores de las plaquetas. Además, la carga positiva de las superficies del circuito permite la unión y la autoactivación de varias proteínas plasmáticas de la coagulación como el fibrinógeno, la precalicreína y el cininógeno de alto peso molecular. Para evitar la activación de elementos hemostáticos durante la CEC, se emplea la anticoagulación sistémica con heparina (v. descripción sobre ésta a continuación). Aunque la heparina es muy eficaz para evitar la formación de coágulos, la inhibición de la coagulación no es completa y se generan cantidades mínimas de trombina[4,5]. Como resultado, las plaquetas se activan por la exposición a la trombina, al fibrinógeno del circuito de CEC y por las fuerzas de cizallamiento que causan su deformación. Todo esto activa la cascada de la coagulación[4,5] a través de la vía de contacto (v. fig. 10-2). Las plaquetas activadas durante la CEC se vuelven refractarias a estímulos posteriores, con lo que su función se altera tras la CEC[6-8]. El tPA endotelial y la calicreína activada favorecen la fibrinólisis, al acelerar la conversión de plasminógeno en plasmina[9,10]. Además de activar la coagulación, las proteínas proinflamatorias, como la calicreína y el sistema del complemento, se activan por el circuito de CEC, lo cual a su vez activa los leucoci-

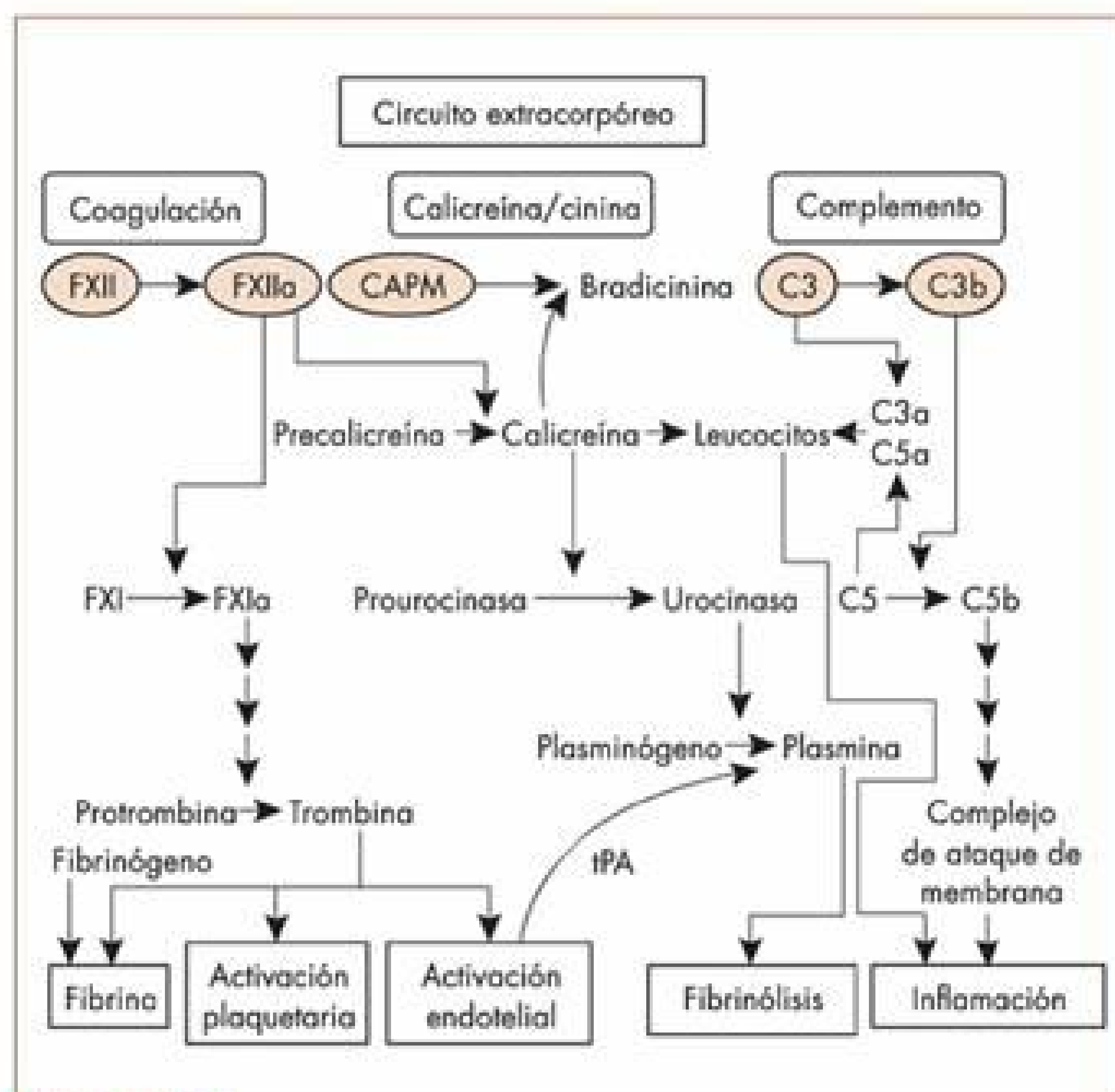


FIGURA 10-2
El circuito de circulación extracorpórea activa la coagulación y la inflamación. *CAPM*, Cininógeno de alto peso molecular; *tPA*, activador del plasminógeno tisular.

tos, las células endoteliales y la liberación sistémica de citocinas. La inducción del proceso de inflamación sistémica puede potenciar la alteración de la hemostasia[11] y se cree que puede participar en el desarrollo de la insuficiencia multiorgánica (v. revisión de Laffey y cols.[12]). El uso de unos circuitos de CEC más biocompatibles se asocia con una activación plaquetaria, fibrinólisis y formación de trombina menores[13]. Sin embargo, estos circuitos no son lo suficientemente biocompatibles como para lograr una mejoría clínica de la hemostasia en cirugía cardíaca[14].

HEPARINA

La heparina es un glucosaminoglucano heterogéneo cuyo peso molecular oscila entre 5.000 y 30.000 daltons. Está íntimamente relacionada con un glucosaminoglucano endógeno, el heparán sulfato, que se encuentra en la superficie de las células endoteliales y en la matriz extracelular. La heparina presenta en su estructura abundantes grupos sulfato. Es una molécula de carga negativa que se une al plasma y a las proteínas endoteliales. Se obtiene de la mucosa intestinal porcina y del pulmón bovino. Ambas formas presentan una actividad biológica similar. El efecto anticoagulante de la heparina comienza de inmediato tras su administración intravenosa. Su semivida es directamente proporcional a la dosis administrada (las dosis grandes se aclaran más despacio que las pequeñas). Una dosis de 400 U/kg tiene una semivida de unas 2,5 horas. La heparina se capta de forma activa por las células reticuloendoteliales, que pueden almacenarla y liberarla posteriormente, lo que constituye la principal vía de eliminación de la heparina. El riñón aclara una pequeña cantidad de heparina no fraccionada, mientras que las moléculas de heparina más pequeñas (heparina de bajo peso molecular) tienen un aclaramiento fundamentalmente renal. La heparina ejerce su efecto anticoagulante mediante el incremento (de aproximadamente 1.000 veces) de la capacidad de la antitrombina (antigua «antitrombina III») de neutralizar la trombina (factor IIa) y el factor Xa. Cada molécula de heparina tiene un segmento o región constituida por un pentasacárido que se une a una secuencia específica de la antitrombina, algo imprescindible para alcanzar su actividad anticoagulante. Las moléculas de heparina de <18 unidades de sacáridos (es decir, <5.000 daltons) no inactivan la trombina, pero conservan su actividad anti-Xa.

Por lo general, se administran altas dosis de heparina (300-400 U/kg) antes de empezar la CEC. El gran estímulo trombogénico del circuito de CEC precisa un nivel de anticoagulación 10 veces superior al necesario en otras circunstancias (concentración plasmática de heparina de 3-5 U/ml en CEC frente a 0,3-0,7 U/ml para el tratamiento de la trombosis venosa profunda o de la tromboembolia pulmonar). Hay que destacar que la dosis establecida para la CEC deriva de forma empírica del tiempo de coagulación activado (TCA) con el que no se ha observado una formación de coágulos en el circuito de CEC en diversos estudios. Bull y cols.[15] han apreciado la formación de coágulos con un TCA <180 segundos pero no con un TCA >300 segundos. Estos autores recomiendan un TCA de 480 segundos con el fin de establecer un margen de seguridad de anticoagulación. La dosis mínima de heparina y el TCA necesarios para realizar la CEC de forma segura no han sido objeto de estudios prospectivos aleatorizados. Tomando como base los estudios observacionales de la década de 1970, la mayor parte de los centros intenta lograr un TCA >400 segundos. Sin

embargo, algunos autores refieren buenos resultados con unos TCA inferiores[16].

PROTAMINA

La protamina es un polipéptido compuesto fundamentalmente de arginina. Tiene un peso molecular de alrededor de 4.300 daltons y presenta una intensa carga positiva. El ADN contiene grandes cantidades de esta molécula y la principal fuente comercial de protamina es el esperma de salmón. Se utiliza para neutralizar el efecto anticoagulante de la heparina. Los residuos de arginina de la molécula de protamina presentan una fuerte carga positiva y forman enlaces iónicos con los grupos sulfato (alta carga negativa) de la heparina, lo que neutraliza el efecto anticoagulante de ésta. Tras su administración intravenosa, la heparina se une inmediatamente y de forma irreversible a la protamina. La protamina neutraliza mucho más el efecto antifactor IIa de la heparina que su efecto antifactor Xa. Por esta razón, la protamina es menos eficaz neutralizando el efecto de la heparina de bajo peso molecular que el de la heparina estándar no fraccionada. La protamina puede producir un efecto antihemostático al inhibir la función plaquetaria y al inducir la liberación endotelial de tPA de las células endoteliales. Además, la inyección rápida de protamina da lugar a la liberación de histamina y provoca hipotensión. También puede causar una hipertensión pulmonar potencialmente mortal.

Existe controversia acerca de la dosis de protamina necesaria para neutralizar el efecto de la heparina tras la CEC. Dado que la protamina presenta muchos efectos secundarios, es preferible la administración de la mínima dosis posible. En la práctica, la heparina puede revertirse de forma eficaz tras la CEC utilizando dosis fijas de protamina o mediante sistemas automáticos de ajuste de dosis. Bull[15] recomienda el uso de una dosis fija de protamina de 1,3 mg por cada 100 U de heparina administrada para la CEC. Sin embargo, in vitro, una dosis de tan sólo 0,3 mg de protamina es capaz de revertir 100 U de heparina no fraccionada[17]. Dado que el TCA se utiliza de forma universal para monitorizar la anticoagulación durante la CEC, en la mayor parte de los centros se calcula el TCA tras la administración de protamina para determinar el grado de neutralización del efecto anticoagulante de la heparina. Se considera adecuado un TCA <130 segundos o de ±10% del valor anterior a la CEC. Por desgracia, el TCA es un parámetro con escasa validez ante una heparinización residual tras la administración de protamina, porque no es sensible a los niveles bajos de heparina y no se correlaciona con los niveles plasmáticos de ésta. Se dispone de un sistema automatizado de ajuste de dosis de heparina-protamina para determinar el grado de actividad de la heparina circulante, así como la dosis de protamina necesaria para neutralizar su efecto. Aunque se ha reducido la dosis de protamina administrada tras la CEC gracias al uso de estos dispositivos, no se ha observado una disminución de las hemorragias posquirúrgicas después de la misma[18].

DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA HEMORRAGIA POSQUIRÚRGICA EN CIRUGÍA CARDÍACA

La identificación del paciente con hemorragia comienza en el quirófano y continúa en la unidad de reanimación postoperatoria. La valoración de la idoneidad de la hemostasia comienza unos minutos después de la administración de protamina. La definición de hemorragia es empírica y varía en cierto grado

de un centro a otro. En el quirófano se define como hemorragia excesiva aquélla de tipo difuso procedente de múltiples superficies tisulares que no logra formar coágulo, sin llegar a identificarse un foco que pueda corregirse de forma quirúrgica. En la UCI, la definición de hemorragia excesiva se hace en términos cuantitativos (cantidad drenada por el tubo torácico). En general, se considera hemorragia excesiva: >200 ml/h en una hora cualquiera, >150 ml/h durante dos horas consecutivas, >100 ml/h durante 3 horas consecutivas o un aumento súbito del drenaje por el tubo de tórax >100 ml/h.

El diagnóstico diferencial de una hemorragia excesiva después de la CEC es amplio y se basa en todas las alteraciones de la hemostasia y la coagulación que conlleva la CEC. Además de los aspectos relacionados con la superficie del circuito de circulación extracorpórea, la heparina y la protamina, la CEC se asocia con otros procesos que pueden alterar la coagulación: la hemodilución asociada al cebado del circuito o con la transfusión masiva de hemoderivados y el uso de la hipotermia sistémica como método de protección. Como en todo procedimiento quirúrgico, siempre debe considerarse la posibilidad de un foco quirúrgico como origen de la hemorragia, sobre todo en el caso de una hemorragia intensa en presencia de coágulos (en el campo quirúrgico o en los tubos de drenaje). Del mismo modo, se debe tener en cuenta la posibilidad de cualquier anomalía hematológica previa a la cirugía, aunque ésta ya debería haber sido identificada antes de la intervención durante la anamnesis y la exploración física. En la tabla 10-1 se muestra un listado de las posibles causas de hemorragia después de la CEC.

El diagnóstico de la causa específica de la hemorragia es especialmente complejo tras la cirugía cardíaca dado el escaso valor predictivo de las pruebas de laboratorio tradicionales. Las anomalías de las pruebas de coagulación in vitro en estos pacientes son habituales y muestran una escasa correlación con la presencia o ausencia de hemorragia clínica[19-21]. No obstante, los algoritmos para el tratamiento del paciente con hemorragia que incorporan este tipo de pruebas diagnósticas han conseguido reducir la pérdida de sangre y la transfusión de hemoderivados[22-24].

TABLA 10-1

CAUSAS DE HEMORRAGIA EXCESIVA TRAS CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA (CEC)

Factores quirúrgicos	Hemorragia arterial o venosa
Factores relacionados con la CEC	Disfunción plaquetaria
	Trombocitopenia
	Fibrinólisis excesiva
	Depleción de factores de la coagulación
	Heparina residual o «de rebote»
	Hipotermia
	Coagulación intravascular diseminada
Factores relacionados con el paciente	Diátesis hemorrágica congénita
	Enfermedad sistémica concurrente (p. ej., renal, hepática, etc.)
	Fármacos (p. ej., agentes trombolíticos o antiplaquetarios)
Factores relacionados con la transfusión	Hemodilución

PRUEBAS DE LABORATORIO DE LA HEMOSTASIA (TABLA 10-2)

PRUEBAS DE LA CASCADA DE LA COAGULACIÓN

Tiempo de coagulación activado

El tiempo de coagulación activado (TCA) es una prueba de coagulación que mide el tiempo que tarda en coagular la sangre tras ser activada con celite o caolín. Ambas sustancias activan la vía de contacto o vía intrínseca (v. fig. 10-1) y, por tanto, el TCA mide la función de las enzimas y los inhibidores de esa vía. El rango normal de TCA es de 107 ± 13 segundos[25]. El TCA se prolonga en presencia de heparina de forma predecible, siendo la respuesta bastante lineal ante unas concentraciones de hepari-

TABLA 10-2

ANÁLISIS DE LA HEMOSTASIA (VALORES PROMEDIO DE REFERENCIA)

Prueba (rango de normalidad)	Significado de la alteración analítica
Sistema de la coagulación	
TCA (<130 seg)	Presencia de heparina, trombopenia o déficit de proteínas de la coagulación
TP (10-13 seg), INR (1)	Déficit o inhibidores de la vía del factor tisular y de la vía común: VII, X, V (<50%), II (<30%), fibrinógeno (<100 mg/dl)
TTPa (25-40 seg)	Déficit o inhibidores de la vía de contacto y de la vía común: XII, cininógeno de alto peso molecular precalicreína, XI (<20%), X, V, (<30-50%), fibrinógeno (<100 mg/dl)
Plaquetas	
Recuento plaquetario (150.000-400.000/µl)	Anomalías del recuento plaquetario
Tiempo de hemorragia (<7 minutos)	Función plaquetaria alterada, trombocitopenia, déficit de FvW, anemia grave, técnica incorrecta
Agregación (cualitativa)	Función plaquetaria alterada
PFA-100 (<180 seg)	Función plaquetaria alterada, trombocitopenia o déficit de FvW
Fibrinólisis	
Fibrinógeno (150-400 mg/dl)	Déficit de fibrinógeno
Análisis del dímero-D	Un análisis positivo indica fibrinólisis activa
Hemostasia en sangre completa	
Tromboelastógrafo: AM (50-60 mm) Tiempo de lisis de la euglobulina	Hipofibrinogenemia, trombocitopenia, disfunción plaquetaria, fibrinólisis acelerada
Sonoclot	Hipofibrinogenemia, trombocitopenia, estados de hipercoagulabilidad

AM, Ángulo máximo; *FvW*, factor de von Willebrand; *INR*, índice normalizado internacional; *TCA*, tiempo de coagulación activado; *TP*, tiempo de protrombina; *TTPa*, tiempo de tromboplastina parcial activada.

na superiores a 1 U/ml. Los estudios observacionales demuestran que es un método eficaz para monitorizar la correcta anticoagulación con heparina durante la CEC. Sin embargo, es poco sensible a la heparina a concentraciones menores, como las concentraciones del rango terapéutico (es decir, 0,3-0,7 U/ml). Por tanto, la normalización del TCA al nivel basal tras la administración de protamina no asegura que la heparina haya sido totalmente neutralizada[28]. A la inversa, la trombocitopenia, la hemodilución, la hipotermia y los anticoagulantes circulantes no heparínicos también pueden prolongar el TCA. Por tanto, la prolongación del TCA no diagnostica necesariamente la heparinización residual.

Tiempo de protrombina

El tiempo de protrombina (TP) se utiliza para evaluar la vía del factor tisular (antigua «vía extrínseca», v. fig. 10-1), que comprende el factor tisular, el factor VII y los factores de la coagulación de la vía común (los factores II, V, X y el fibrinógeno). En esta prueba, la coagulación se inicia con plasma citrado en presencia de tromboplastina (factor tisular). El criterio de valoración del TP es la formación del coágulo de fibrina, que se detecta visualmente o por métodos ópticos o electromecánicos. Las deficiencias congénitas o adquiridas de los factores implicados en la vía del factor tisular prolongarán el TP. Estas deficiencias son el tratamiento con warfarina, el déficit de vitamina K y la hepatopatía grave. Las diferencias que existen entre los diversos reactivos comercializados (p. ej., tromboplastina) dan como resultado una distinta sensibilidad a las alteraciones de estos factores de la coagulación. Con el fin de lograr una estandarización de la monitorización del tratamiento anticoagulante oral, se ha desarrollado una tromboplastina que se utiliza como referencia a nivel internacional. El INR (índice normalizado internacional) es una expresión del TP que trata de ajustar esa diferente sensibilidad de los reactivos utilizados en los distintos laboratorios con el referente estándar internacional.

Tiempo de tromboplastina parcial activada

El tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) se utiliza para valorar la integridad de la vía de contacto (antigua «vía intrínseca», v. fig. 10-1). La prueba se realiza con plasma citrado en presencia de una sustancia con carga negativa como el caolín y de un material tromboplástico sin actividad de factor tisular (de ahí el nombre de «tromboplastina parcial»). Al igual que el TP, el criterio de valoración del TTPa es la formación del coágulo de fibrina, que se detecta visualmente o por métodos ópticos o electromecánicos. Las deficiencias de proteínas de la vía de contacto y de la vía común y de anticoagulantes como la heparina prolongan el resultado de la prueba.

ANÁLISIS DE LAS PLAQUETAS

Recuento plaquetario

El recuento de las plaquetas se puede realizar de forma automática o bien de forma manual mediante citología de una muestra de sangre periférica. La concentración sanguínea de plaquetas es de aproximadamente 150.000-400.000/µl. Sin embargo, para alcanzar una buena hemostasia puede ser suficiente con unos valores menores (50.000-100.000/µl), siempre y cuando su función sea normal. En pacientes no sometidos a cirugía, no suele suceder una hemorragia espontánea hasta que el número de plaquetas no es

<10.000/µl. En pacientes sometidos a cirugía cardíaca, en los que la función plaquetaria suele estar alterada, un recuento de plaquetas >100.000/µl se considera adecuado para la hemostasia.

Agregación plaquetaria

Después de la cirugía cardíaca, la alteración de la función de las plaquetas es frecuente. El patrón oro para valorar la función de las plaquetas es el análisis de agregación plaquetaria. Sin embargo, se trata de una prueba demasiado incómoda y laboriosa como para realizarla en cirugía cardíaca.

Tiempo de hemorragia

Aunque clásicamente se ha descrito como una prueba para valorar la función de las plaquetas, es una prueba realizada in vivo que evalúa de forma global la hemostasia, en la cual las plaquetas (y las células endoteliales) desempeñan un papel destacado. La prueba se realiza practicando una incisión cutánea de forma estandarizada y después se mide el tiempo que tarda en cesar la hemorragia. Un valor normal oscila entre los 4 y los 10 minutos. Numerosos estudios prospectivos con enmascaramiento han demostrado que esta prueba tiene un valor muy limitado para predecir el riesgo perioperatorio de hemorragia, ya sea usada bien antes o bien después de la cirugía[27,28]. Incluso en pacientes con dosis terapéuticas de aspirina, un incremento del tiempo de hemorragia no se asocia con una hemorragia clínicamente significativa tras la cirugía cardíaca[29,30]. El American College of Pathologists no recomienda el tiempo de hemorragia como método de detección para valorar el riesgo de hemorragia en pacientes quirúrgicos[31].

Analizador de la función plaquetaria 100

El analizador de la función plaquetaria 100 (PFA-100) utiliza sangre completa citrada para comprobar la adhesión y la agregación plaquetaria en un medio sometido a grandes fuerzas de cizallamiento. Esta prueba mide el tiempo que se necesita para que las plaquetas obstruyan un orificio de un cartucho revestido de colágeno a través del cual se fuerza a la sangre a circular. El tiempo necesario para obstruir dicho orificio se ve prolongado en pacientes con trombocitopenia y anomalías de la función plaquetaria, especialmente en los que presentan un déficit del factor de von Willebrand y también en los que toman aspirina. Esta prueba se utiliza en la actualidad como tiempo de hemorragia in vitro. Al igual que los estudios que valoran el tiempo de hemorragia, los estudios realizados en cirugía cardíaca demuestran que el PFA-100 tiene un valor limitado para predecir qué pacientes tendrán complicaciones hemorrágicas[32].

PRUEBAS DE FIBRINÓLISIS

Fibrinógeno

El fibrinógeno, factor I de la cascada de la coagulación, se convierte en fibrina por la acción de la trombina (factor IIa) en el proceso encaminado a la formación de un coágulo organizado. El fibrinógeno es necesario además como cofactor para la agregación plaquetaria. La concentración plasmática de fibrinógeno puede medirse de forma directa. El valor normal oscila entre 150 y 400 mg/dl. Una concentración >100 mg/dl se considera adecuada para la hemostasia. La hemodilución, el consumo excesivo o una producción hepática inadecuada pueden alterar los niveles plasmáticos de fibrinógeno.

Dímero-D

La fibrina insoluble se forma cuando dos moléculas de fibrina adyacentes se entrelazan. La fibrinólisis es el proceso en el cual la plasmina escinde los puentes de fibrina en una reacción que forma unidades diméricas (dímero-D) por cada dos unidades de fibrina adyacentes. Durante la CEC se observa un incremento del dímero-D, lo que indica un proceso de fibrinólisis, y un exceso de fibrinólisis se correlaciona con la hemorragia tras la cirugía cardíaca[10].

PRUEBAS DE HEMOSTASIA EN SANGRE COMPLETA

Tromboelastógrafo

El tromboelastógrafo (TEG) valora de forma general la respuesta hemostática, desde el estímulo inicial que activa la cascada de la coagulación hasta la formación, retracción y lisis del coágulo. Utiliza sangre completa no anticoagulada para generar un trazado que refleja los diversos componentes de la hemostasia. El tiempo que tarda en producirse la reacción (R; rango normal, 7,5-15 minutos) es una medida del tiempo necesario para formar el coágulo inicial. El valor R es comparable al tiempo de coagulación y puede acelerarse añadiendo un activador de contacto a la muestra. Un aumento del valor R es compatible con el déficit de uno o más factores plasmáticos de la coagulación. La amplitud máxima (AM; rango, 50-60 mm) es un indicador de la consistencia del coágulo y puede verse disminuida ante un trastorno plaquetario cualitativo, cuantitativo o en la hipofibrinogenemia. Tanto el ángulo α como el tiempo de formación del coágulo (K) ofrecen información del ritmo de crecimiento del mismo. Cualquier factor que ralentice el ritmo de crecimiento del coágulo aumentará el valor de ambas variables. Los datos disponibles sugieren que el TEG tiene un valor limitado para predecir la hemorragia en cirugía cardíaca[33], pero puede resultar útil cuando se utiliza de forma conjunta con otras pruebas para determinar un algoritmo en el tratamiento de la hemostasia[23,24].

Sonoclot

El Sonoclot (Sienco, Arvada, Colorado) es un dispositivo que mide la fuerza viscoelástica del coágulo según se forma en la sangre completa no anticoagulada. El dispositivo genera una curva que puede dividirse en varias partes, denominadas *ondas*, en función del ritmo de crecimiento de la impedancia en relación con el tiempo[34]. El tiempo que se tarda en alcanzar el pico de impedancia se usa con frecuencia para valorar la hemostasia. Las alteraciones del número o de la función plaquetaria y de la concentración plasmática de fibrinógeno pueden alterar los parámetros de esta prueba. Se dispone de pocos datos para valorar la utilidad de este dispositivo a la hora de identificar anomalías de la coagulación clínicamente significativas después de la cirugía cardíaca.

ESTRATEGIAS PROFILÁCTICAS CONTRA LA HEMORRAGIA DESPUÉS DE LA CEC

APROTININA

La aprotinina es un polipéptido de 58 aminoácidos que ejerce una acción inhibitoria sobre un gran número de serín proteasas, sobre todo la plasmina y calicreína. La acción antiplasmina de la aprotinina es cuatro veces superior a la acción inhibitoria ejercida sobre la calicreína. La aprotinina se utilizó inicialmente para su uso en cirugía como antiinflamatorio, y su efecto hemostático

in vivo se descubrió por casualidad. Dado que la aprotinina inhibe la acción tanto de la calicreína como de la plasmina, inhibe tanto su producción como su actividad enzimática fibrinolítica (v. fig. 10-1). Esta acción antifibrinolítica es el mecanismo más probable por el que la aprotinina ejerce su beneficio sobre la hemostasia; sin embargo, existen otros mecanismos (p. ej., la preservación de plaquetas y el efecto antiinflamatorio[35]) que también pueden participar. La aprotinina se metaboliza a nivel renal y presenta una semivida de aproximadamente 7 horas en pacientes con la función renal conservada.

Está indicada en la profilaxis de la hemorragia en pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica. Las pautas posológicas utilizadas en cirugía cardíaca han variado. El régimen más eficaz parece ser de 2 millones de unidades de inactivación de calicreína (KIU, acrónimo en inglés de *kallicrein inactivation units*) administradas de forma intravenosa antes de la CEC, otros 2 millones de unidades en el cebado de la bomba más una infusión continua de 500.000 KIU/h[36,37]. En algunos estudios se han conseguido resultados igualmente satisfactorios con la mitad de dicha dosis[38]. Al contrario, unas dosis mayores no parecen aportar ningún beneficio adicional para alcanzar la hemostasia[39]. La aprotinina ha demostrado reducir la hemorragia postoperatoria en pacientes reintervenidos de cirugía de revascularización coronaria[40,41], en pacientes con endocarditis bacteriana[42] y en los que toman aspirina[43]. Dos metaanálisis han comprobado la eficacia de la aprotinina[44,45] para reducir la pérdida de sangre y las transfusiones (reducción del 30-50%) en cirugía cardíaca. Se han descrito casos en los que la aprotinina ha sido utilizada de forma eficaz como tratamiento de rescate en pacientes con hemorragia tras cirugía cardíaca, aunque la eficacia de su utilización en estas situaciones no se ha verificado con estudios prospectivos.

La aprotinina presenta varios efectos adversos que se deben destacar. En primer lugar, su utilización se asocia con un aumento del TCA con celite in vitro. La prolongación de ese tiempo se debe al efecto inhibidor que la aprotinina ejerce en las serín proteasas de la cascada de la coagulación[41]. Es por ello por lo que algunos autores sugieren aumentar el valor mínimo aceptable de TCA con celite a 750 segundos durante la CEC. De forma alternativa, el TCA con caolín puede ser monitorizado y mantenido en valores similares a los habituales (TCA >400 seg) durante la CEC, dado que esta prueba no se ve afectada de forma significativa por la aprotinina[46]. En segundo lugar, al ser un derivado de una proteína bovina, se asocia con una mayor incidencia de reacciones anafilactoides, sobre todo en casos de exposición previa a la aprotinina. La incidencia de reacciones anafilactoides en los 6 primeros meses tras la exposición es del 4,5% y desciende a un 1,5% pasados 6 meses[47]. Por tanto, no se recomienda la reexposición a este fármaco en los 6 primeros meses. En tercer lugar, tiene la capacidad de inducir un estado protrombótico. En algunas series de pacientes intervenidos de revascularización miocárdica se observó una alta incidencia de trombosis precoz del injerto cuando se introdujo en la cirugía cardíaca por primera vez, aunque esta tendencia protrombótica no se ha constatado en estudios prospectivos aleatorizados ni en metaanálisis[44,45].

ÁCIDO ÉPSILON-AMINOCAPROICO Y ÁCIDO TRANEXÁMICO

El ácido épsilon aminocaproico (AEAC) y el ácido tranexámico (AT) son unas moléculas de cadena corta recta o cíclica parecidos a la lisina. La fibrinólisis precisa la unión de la plasmina al fibrinógeno y del tPA a la plasmina a nivel

de la lisina. El AEAC y el AT ejercen su acción antifibrinolítica al inhibir de forma competitiva la unión de la plasmina al fibrinógeno y la fibrina, y del tPA a la plasmina. El AT es unas 10 veces más potente que el AEAC[48]. El metabolismo del AEAC es fundamentalmente renal y presenta una semivida de 1-5 horas. Su dosis debe reducirse un 15-25% en pacientes con insuficiencia renal significativa y oliguria.

Los análogos de la lisina están indicados en el tratamiento de la hemorragia en varias afecciones, pero no están aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) para ser utilizados en la CEC. No obstante, estas sustancias se han utilizado ampliamente y tienen una eficacia contrastada en cirugía cardíaca[44,45]. Cuando se administran antes de la CEC, tanto el AEAC como el AT reducen la hemorragia y la necesidad de transfusión en alrededor de un 30%[49-52]. El AEAC se administra como una dosis de carga de 75-150 mg/kg al comienzo de la cirugía, seguida de una infusión continua de 10-15 mg/kg/h. La dosis de AT es una décima parte de la del AEAC[48]. Tanto el AT como el AEAC se asocian al desarrollo de un estado protrombótico, y en algunos casos se ha descrito la aparición de trombosis venosa profunda.

1-DESAMINO-8-D-ARGININA VASOPRESINA

La 1-desamino-8-D-arginina vasopresina (DDAVP) es un análogo de la vasopresina que sustituye la arginina R por el isómero L. Carece del efecto vasoconstrictor de la vasopresina al mismo tiempo que presenta una acción antidiurética y hemostática similar o incluso superior. La administración de DDAVP mejora la hemostasia al aumentar la concentración plasmática del factor de von Willebrand (FvW) y del factor VIII, en parte al inducir su liberación por parte de las células endoteliales. Este fármaco puede administrarse de forma intravenosa, subcutánea o intranasal. Su semivida de eliminación es de 1-2 horas, aunque puede persistir una concentración sanguínea elevada del FvW y del factor VIII durante varias horas.

La DDAVP está indicada en la profilaxis y el tratamiento de las hemorragias en pacientes con hemofilia A, enfermedad de von Willebrand y uremia. La dosis de DDAVP es de 0,3 µg/kg. Aunque en un principio algunos trabajos sugerían que la DDAVP podía reducir la hemorragia en cirugía cardíaca[53], los estudios posteriores no han logrado confirmar este beneficio[54]. La incapacidad de la DDAVP de mejorar la hemostasia cuando se utiliza de forma rutinaria en cirugía cardíaca concuerda con la observación de que la actividad del FvW se encuentra aumentada en estos pacientes, haya sido administrada o no la DDAVP. Por tanto, el uso de este fármaco en cirugía cardíaca debería reservarse para pacientes con hemofilia, enfermedad de von Willebrand u otras afecciones en las cuales se encuentre alterada la hemostasia mediada por el factor VIII o el FvW.

TRANSFUSIÓN PROFILÁCTICA DE PLAQUETAS

La alteración de la función plaquetaria tras la CEC es muy frecuente. Dicha alteración es el resultado de una activación de las plaquetas por la CEC, que induce un proceso de desgranulación de la plaqueta[6], la pérdida de los receptores de adhesión plaquetaria[7] y la refractariedad al estímulo agonista[8]. La administración profiláctica de agentes antifibrinolíticos ha mostrado preservar la función plaquetaria y, por otro lado, disminuir la necesidad de transfusión en el perioperatorio[35]. La transfusión de plaquetas de forma profiláctica no es eficaz[55].

HEMODILUCIÓN NORMOVOLÉMICA AGUDA

La hemodilución normovolémica aguda (HNA) es un procedimiento en el cual se extrae la sangre durante la cirugía y se sustituye por líquidos acelulares para mantener el volumen intravascular. La sangre se recoge en bolsas estándar tratadas con anticoagulante, se almacena a temperatura ambiente y se reinfunde una vez que se ha controlado la hemorragia o antes si fuera necesario. La HNA ha mostrado una reducción de la transfusión alogénica de sangre en cirugía cardíaca[56]. Sin embargo, la ventaja potencial de esta técnica se ve mitigada por la alta incidencia de anemia preoperatoria que presentan los pacientes sometidos a cirugía cardíaca, la posibilidad de que induzca isquemia miocárdica en pacientes con arteriopatía coronaria y por la presencia de estudios que cuestionan el beneficio de la HNA. Algunos trabajos han demostrado que la HNA combinada con la administración preoperatoria de eritropoyetina puede reducir la necesidad de transfusión alogénica de sangre en cirugía cardíaca[57]. Sin embargo, no existen suficientes datos para defender su aplicación de forma rutinaria.

RECUPERACIÓN INTRAOPERATORIA DE SANGRE

Este término describe la técnica consistente en la recuperación de la sangre del paciente perdida durante la cirugía y su posterior reinfusión. La ventaja teórica de esta técnica es limitar la transfusión alogénica de hemoderivados. Por desgracia, varios estudios no han sido capaces de mostrar beneficio alguno de esta técnica a la hora de disminuir la transfusión alogénica en cirugía cardíaca[58,59].

CIRUGÍA DE DERIVACIÓN CORONARIA CON BOMBA FRENTE A CIRUGÍA SIN BOMBA

Las alteraciones de la hemostasia que se observan en cirugía cardíaca están íntimamente relacionadas con el uso de CEC. Evitar el uso de la circulación extracorpórea en cirugía cardíaca puede ser un método para disminuir la hemorragia perioperatoria y la necesidad de transfusión. Un estudio prospectivo aleatorizado de cirugía de revascularización miocárdica convencional frente a cirugía sin bomba mostró una menor pérdida de sangre y una menor necesidad de transfusión en el grupo sin bomba[60].

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA POSTOPERATORIA

A pesar de la existencia de técnicas eficaces en la prevención de la hemorragia, aún pueden producirse casos en el quirófano y en la unidad de cuidados postoperatorios. Como ya se expuso en la sección anterior, existen múltiples etiologías de la hemorragia tras la CEC y reducir a una sola todas las posibles causas es algo complejo. Los primeros pasos son medidas de soporte: asegurar un volumen intravascular adecuado con un recuento de glóbulos rojos óptimo con el fin de mantener una buena perfusión y oxigenación tisular. Es fundamental que exista una buena comunicación entre el equipo quirúrgico, anestésico e intensivista lo antes posible en los pacientes que presentan una hemorragia clínicamente significativa. Se debe tratar de alcanzar la normotermia por todos los medios.

En aquellos casos en los que la hemorragia sea muy abundante e intensa, el médico se verá obligado a tratarla de forma empírica a la espera del resultado de las pruebas diagnósticas. El tratamiento debería centrarse en las causas más probables de hemorragia y en las más fáciles de corregir. La administración adicional de sulfato de protamina para revertir o neutralizar la heparina

residual suele ser el primer paso. Pueden administrarse incrementos de dosis de 50-100 mg, pero la dosis total de protamina no debería exceder de 1,3 mg por cada 100 U de heparina administrada para la CEC. El siguiente paso debería ser la administración de plaquetas y, a continuación, plasma fresco congelado si no se ha corregido la hemorragia. En circunstancias ideales y si la hemorragia no compromete la vida del paciente, el tratamiento o la actuación del médico debería basarse en el resultado de las pruebas diagnósticas realizadas. Se han diseñado varios algoritmos terapéuticos que usan diversas pruebas diagnósticas con el fin de orientar el tratamiento del paciente con hemorragia. Las estrategias basadas en algoritmos han logrado en múltiples estudios reducir la pérdida de sangre y la necesidad de transfusión, a pesar de que cada uno recurre a distintas pruebas diagnósticas y a distintos valores de referencia para determinar la actitud terapéutica[22-24]. Se han publicado casos aislados que sugieren el beneficio de utilizar agentes antifibrinolíticos como tratamiento de rescate en pacientes con hemorragia, aunque no existen estudios prospectivos que avalen su uso. Están surgiendo evidencias indicativas de que la administración de factor VIIa recombinante puede ser muy eficaz en el tratamiento de la hemorragia postoperatoria[61,62]; sin embargo, los datos son demasiado limitados para recomendar su uso en cirugía cardiaca en la actualidad. En la tabla 10-3 se ofrecen pautas generales que relacionan los resultados de cada prueba diagnóstica concreta con los tratamientos.

Es esencial apreciar que la mayoría de los pacientes tendrán alteraciones en las pruebas diagnósticas realizadas tras la CEC, pero que muchos de ellos no tendrán hemorragias. Un resultado anómalo en las pruebas realizadas no determina la actitud terapéutica. El tratamiento debería reservarse para aquellos pacientes que, además de alteración de los parámetros de la coagulación, presenten una hemorragia clínicamente significativa.

TAPONAMIENTO CARDÍACO

El taponamiento cardiaco es una complicación en la que el aumento de la presión en el espacio pericárdico comprime una o más cavidades cardíacas y provoca alteraciones hemodinámicas (v. revisión reciente de Spodick[63]). Suele estar causado por una acumulación de líquido que llena toda la cavidad pericárdica y engloba al corazón. Sin embargo, en ocasiones el líquido puede encontrarse localizado y comprimir sólo una única región del corazón. El taponamiento cardiaco secundario a la compresión cardíaca localizada por un

TABLA 10-3

PAUTAS TERAPÉUTICAS BASADAS EN EL RESULTADO DE LOS ANÁLISIS

Análisis y resultado	Opción recomendada
Recuento plaquetario <100.000	Transfundir 4-6 concentrados de plaquetas
TP >1,5 veces mayor de lo normal	Transfundir 2-4 concentrados de PFC
TTPa >1,5 veces mayor de lo normal	Añadir protamina (si el TP no está elevado), transfundir 2-4 concentrados de PFC (si el TP está elevado)
Fibrinógeno <100 mg/dl	Transfundir crioprecipitados
AM TEG <45 mm	Transfundir 4-6 concentrados de plaquetas o DDAVP, 0,3 U/kg

AM TEG, Ángulo máximo en el tromboelastograma; *DDAVP*, 1-desamino-8-D-arginina vasopresina; *PFC*, plasma fresco congelado; *TP*, tiempo de protrombina; *TTPa*, tiempo de tromboplastina parcial activada.

hematoma pericárdico en expansión suele encontrarse a las 24 horas de la cirugía cardíaca[3]. Es una de las principales causas de síndrome de bajo gasto cardíaco y se da en un 2% de todos los pacientes sometidos a cirugía cardíaca, siendo más común en los que precisan una transfusión múltiple por hemorragia[3]. El taponamiento tardío puede producirse 1 o 2 semanas después de la cirugía y está relacionado con la anticoagulación sistémica[64]. Debe sospecharse en cualquier paciente intervenido que muestre signos de compromiso hemodinámico con elevación de las presiones de llenado.

La principal anomalía fisiopatológica del taponamiento cardíaco es la alteración de la precarga. A medida que aumenta la presión intrapericárdica, disminuye el gradiente de presión transcardíaco (diferencia de presión entre el interior y el exterior del corazón), con la consiguiente restricción del llenado. Cuando la presión intrapericárdica es lo bastante elevada, puede producirse el colapso de las cavidades cardíacas. Las cavidades derechas, al presentar una mayor distensibilidad, son más susceptibles al colapso: por lo general, la aurícula derecha al final de la diástole y el ventrículo derecho al principio de la misma. La disminución de la precarga condiciona una disminución del volumen sistólico. Como mecanismo de compensación tiene lugar una activación del sistema simpático, que produce una taquicardia y una vasoconstricción para intentar mantener la presión arterial y el gasto cardíaco. Cuando se agotan los mecanismos compensadores, se puede producir un colapso hemodinámico.

El diagnóstico de taponamiento cardíaco en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca requiere un alto índice de sospecha. En el taponamiento tardío pueden encontrarse los signos y los síntomas clásicos: taquicardia, taquipnea, disnea, hipotensión y signos de hipoperfusión sistémica (extremidades frías y moteadas, oliguria, pulso débil). Sin embargo, en el caso del taponamiento postoperatorio precoz, la clínica puede ser más sutil en el paciente sedado y con ventilación mecánica, mostrándose a veces como un incremento súbito de las necesidades de vasopresores en los pacientes con una hemorragia activa. En cualquier caso, la inestabilidad hemodinámica (normalmente en presencia de unas presiones de llenado central elevadas) debe poner en alerta al médico sobre la posibilidad de estar ante un taponamiento cardíaco. El pulso paradójico y la disminución inspiratoria de la presión arterial mayor de 10 mmHg constituyen un hallazgo clave en el taponamiento cardíaco, que a menudo puede intuirse mediante palpación o por la observación del trazado de la presión arterial. El ECG muestra un bajo voltaje y puede presentar oscilaciones en su trazado como resultado del movimiento de corazón en el líquido pericárdico. La radiografía de tórax puede mostrar un ensanchamiento de la silueta cardíaca y del mediastino. La presión venosa central está casi siempre aumentada (excepto en los pacientes hipovolémicos), siendo clásica la igualación de la presión diastólica en las cavidades derechas, la arteria pulmonar y la presión capilar pulmonar. La ecocardiografía puede ser bastante útil a la hora de establecer el diagnóstico de taponamiento cardíaco. La visualización de derrame pericárdico o de un coágulo con compresión de las cavidades (normalmente el colapso diastólico de las cavidades derechas) es un hallazgo sensible y específico del taponamiento[65,66].

El tratamiento definitivo del taponamiento cardíaco precisa casi siempre la evacuación del derrame pericárdico. En pacientes sometidos a cirugía cardíaca, el líquido pericárdico puede evacuarse de tres formas: 1) drenaje percutáneo con aguja, 2) apertura distal de la incisión de esternotomía (realizada de forma urgente en la UCI) o 3) mediante esternotomía media explo-

radora en quirófano. Antes de llevar a cabo la corrección definitiva, es imprescindible aplicar un tratamiento de soporte mediante la expansión del volumen intravascular para aumentar la precarga y la administración de fármacos inotrópicos y vasopresores, preferiblemente con adrenalina. El tratamiento definitivo apropiado del taponamiento cardíaco depende de la gravedad del compromiso hemodinámico, así como de la urgencia con que se requiera dicho tratamiento. La esternotomía media exploradora es el método preferible en el paciente con un taponamiento cardíaco precoz, aunque no siempre puede aplicarse por la posibilidad de un shock hemodinámico inminente. En estos casos, la estabilización hemodinámica se puede alcanzar con el drenaje percutáneo o directo mediante incisión antes de realizar la exploración mediastínica definitiva. De hecho, estas medidas pueden realizarse a la cabecera del paciente, pueden salvar su vida y deben considerarse incluso antes de la inducción anestésica en aquellos pacientes que presenten una grave inestabilidad hemodinámica antes de realizar la exploración quirúrgica de la hemorragia. En los pacientes que desarrollen un taponamiento de forma tardía (1-2 semanas o más tras la cirugía), puede ser preferible realizar el drenaje mediante un catéter percutáneo. En los que tienen un derrame pericárdico tardío recidivante (es decir, en el síndrome pospericardiotomía), puede ser necesaria la realización de una ventana pericárdica para solventar de forma definitiva el derrame y el taponamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shroyer AL, Coombs LP, Peterson ED, et al: *The Society of Thoracic Surgeons: 30-day operative mortality and morbidity risk models.* Ann Thorac Surg 75:1856–1864, 2003.
2. Unsworth-White MJ, Herriot A, Valencia O, et al: *Resternotomy for bleeding after cardiac operation: A marker for increased morbidity and mortality.* Ann Thorac Surg 59:664–667, 1995.
3. Russo AM, O'Connor WH, Waxman HL: *Atypical presentations and echocardiographic findings in patients with cardiac tamponade occurring early and late after cardiac surgery.* Chest 104:71–78, 1993.
4. Slaughter TF, Lebleu TH, Douglas JM, et al: *Characterization of prothrombin activation during cardiac surgery by hemostatic molecular markers.* Anesthesiology 80:520–526, 1994.
5. Tanaka K, Takao M, Yada I, et al: *Alterations in coagulation and fibrinolysis associated with cardiopulmonary bypass during open heart surgery.* J Cardiothorac Anesth 3:181–188, 1989.
6. Harker LA, Malpass TW, Branson HE: *Mechanism of abnormal bleeding in patients undergoing cardiopulmonary bypass: Acquired transient platelet dysfunction associated with selective α-granule release.* Blood 56:824, 1980.
7. Rinder CS, Mathew JP, Rinder HM: *Modulation of platelet surface adhesion receptors during cardiopulmonary bypass.* Anesthesiology 75:563, 1991.
8. Ferraris VA, Ferraris SP, Singh A, et al: *The platelet thrombin receptor and postoperative bleeding.* Ann Thorac Surg 65:352–358, 1998.
9. Stibbe J, Kluft C, Brommer EJP, et al: *Enhanced fibrinolytic activity during cardiopulmonary bypass in open-heart surgery in man is caused by extrinsic (tissue-type) plasminogen activator.* Eur J Clin Invest 14:375–382, 1984.
10. Gram J, Janetzko T, Jespersen J, et al: *Enhanced effective fibrinolysis following the neutralization of heparin in open heart surgery increases the risk of post-surgical bleeding.* Thromb Haemostas 63:241–245, 1990.

Líquidos, electrólitos y función renal

Jeffrey M. Dodd-O

11

CLAVES DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y LA FUNCIÓN RENAL

- La insuficiencia renal aguda (IRA) post-circulación extracorpórea (CEC) es habitualmente autolimitada; consiste en un período oligúrico de 3 a 5 días seguido de una fase poliúrica de similar duración.
- El tipo de procedimiento quirúrgico, el tiempo de CEC y de clampaje aórtico, la necesidad de parada circulatoria y la presión arterial durante el CEC son predictores de la IRA post-CEC.
- El flujo pulsátil durante el CEC no ha demostrado mejores resultados a pesar de que los datos en la investigación con animales evidencian una mejoría de la perfusión renal.
- Las soluciones de bicarbonato sódico antes y después del contraste han demostrado una reducción en la incidencia de insuficiencia renal inducida por contraste, aunque esto no se ha estudiado aún en pacientes con cardiopatías.

INTRODUCCIÓN

La incidencia de IRA secundaria a CEC depende no sólo de los factores de riesgo del paciente, sino también de los parámetros empleados para definir la IRA. En general la incidencia observada es del 7-8% y va desde el 1,1% (creatinina basal >1,5 mg/dl, IRA definida como un incremento de la creatinina sérica de 1,1 mg/dl). La IRA post-CEC es habitualmente autolimitada; consiste en un período oligúrico de 3 a 5 días seguido de una fase poliúrica de similar duración. Sin embargo, hay casos más graves de mayor duración y aproximadamente el 20% requerirán diálisis. Además del coste añadido de la diálisis, la IRA post-CEC se asocia con un aumento de la mortalidad, un incremento de la estancia tanto hospitalaria como en la unidad de cuidados intensivos (UCI), así como una mayor probabilidad de necesitar un soporte asistencial prolongado más allá del establecido. La naturaleza observacional de los estudios impide su empleo en inferencia. La duración autolimitada de la IRA post-CEC sugiere que los cambios en las medidas profilácticas empleadas en los pacientes considerados de riesgo podrían ayudar a limitar las consecuencias perjudiciales y a reducir los costes asociados. A medida que los conocimientos sobre la fisiopatología y las intervenciones que la producen aumentan, deberíamos ser capaces de reducir su gravedad o frecuencia de aparición.

El primer paso que se ha de seguir con un paciente que presente evidencia de deterioro de la función renal consiste en evaluar la etiología de la insuficiencia renal en cuestión. Las causas más comunes en pacientes post-CEC pueden verse en la tabla 11-1. Aunque la exploración física y el contexto clínico son importantes, los test de laboratorio suelen ser necesarios para confirmar el diagnóstico (tabla 11-2).

TABLA 11-1

MECANISMOS DE DISFUNCIÓN RENAL PERIOPERATORIA

Uremia prerrenal (incluye la enfermedad renovascular aguda)
Necrosis tubular aguda
Nefritis intersticial aguda
Glomerulonefritis aguda
Uropatía obstructiva

TABLA 11-2

DIFERENCIACIÓN DE LOS PRINCIPALES MECANISMOS DE DISFUNCIÓN RENAL

	Uremia prerrenal	Necrosis tubular aguda
Relación BUN-creatinina séricos	>10:1	<10:1
Sodio en la orina (mEq/l)	<20	>20-40
Osmolaridad de la orina (mOsm/l)	>500	≈350*

*Igual a la osmolaridad sérica.
BUN, Niveles en la sangre de nitrógeno ureico.

FACTORES DE RIESGO

EPIDEMIOLOGÍA

El análisis multivariante sugiere que la edad avanzada y la exposición repetida al CEC aumentan el riesgo de insuficiencia renal post-CEC. La influencia de la edad parece incrementarse de forma aguda más allá de los 60 años. En comparación con los pacientes de menos de 60 años, el riesgo de insuficiencia renal post-CEC se duplica en los pacientes con 70 años y se cuadriplica en octogenarios. La reoperación con CEC aumenta el riesgo al doble. Sin embargo, no se han evidenciado diferencias de género, a pesar de que se han efectuado numerosos estudios predominantemente entre militares veteranos, de los que, por tanto, están excluidas las mujeres. La raza y la constitución no han demostrado constituir factores de riesgo consistentes.

CARACTERÍSTICAS PREOPERATORIAS

La insuficiencia renal preoperatoria, previa a la cirugía de revascularización coronaria, así como la enfermedad vascular aterosclerótica no coronaria sintomática (infarto cerebral previo, accidente isquémico transitorio [TIA], claudicación intermitente, cirugía carotídea o vascular periférica previa o grave aterosclerosis aórtica), se asocian con un incremento de la insuficiencia renal post-CEC. En algunos estudios un incremento en los niveles preoperatorios de creatinina sérica superior a 1,5 mg/dl puede aumentar el riesgo de insuficiencia renal postoperatoria. Un deterioro preoperatorio de la creatinina hasta 2,2 mg/dl eleva el riesgo al triple. Se debe tener en cuenta que muchos estudios evalúan la función renal basándose exclusivamente en la cifra de creatinina sérica. Únicamente hay una correlación débil y no lineal entre los cambios en la creatinina sérica y los que se dan en el filtrado glomerular. También resulta importante considerar que la insuficiencia renal preoperatoria no constituye un factor de riesgo que predisponga al daño renal intraoperatorio. Estos pacientes no presentan un deterioro renal de mayor gravedad. No obstante, aunque la magnitud del efecto de la disfunción renal preoperatoria no está clara, existe una relación directa consistente entre la disfunción renal preoperatoria y la incidencia de IRA postoperatoria. La revascularización coronaria

previa duplica el riesgo, mientras que la influencia de la enfermedad vascular no coronaria asociada depende del tipo y de la gravedad de los síntomas.

Los resultados de los estudios son no concluyentes en relación al impacto de la diabetes mellitus (DM) preoperatoria, hipertensión arterial o función cardíaca. Los determinantes clínicos de disfunción cardíaca (grado IV de la clasificación de la New York Heart Association o necesidad preoperatoria de balón de contrapulsación intraaórtico [BCIA]) parecen ser predictores más sensibles de lo que lo son las imágenes de diagnóstico de disfunción cardíaca (ecocardiografía) en pacientes asintomáticos. Del mismo modo, hay al menos un interés teórico en relación a que algunos fármacos de los que modifican el colesterol (fibratos y estatinas) puedan asociarse con rabdomiólisis y secundariamente con disfunción renal relacionada con el CEC. Aún no han sido fundamentados en estudios clínicos y actualmente no existen recomendaciones para suspender estos fármacos modificadores del colesterol.

FACTORES INTRAOPERATORIOS

El tipo de procedimiento quirúrgico, el tiempo de CEC y de clampaje aórtico, la necesidad de parada circulatoria y la presión arterial durante el CEC son factores predictores de la IRA post-CEC. De este modo, la IRA es más probable en los casos de cirugía valvular (frente a la revascularización quirúrgica sin cirugía valvular asociada), clampaje aórtico prolongado (>135 min) o tiempo de CEC (>180 min) o hipotensión arterial durante el CEC (PAM [presión arterial media] <60 torr frente a >80 torr).

PROFILAXIS

MINIMIZACIÓN DE LA ADMINISTRACIÓN DE POTASIO DURANTE O DESPUÉS DE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

Cuando se prevé la aparición de insuficiencia renal post-CEC, se debe ser conservador con la reposición de iones eliminados por el riñón. De este modo, la administración de grandes cantidades de potasio (K) con la intención de reducir la aparición de arritmias potenciales debería convertirse en una administración mucho más conservadora. Una posibilidad es no aportar K a menos que aparezcan arritmias o debilidad muscular, dos consecuencias que se observan en los casos de hipopotasemia.

MINIMIZACIÓN DE LA ADMINISTRACIÓN DE LÍQUIDOS DURANTE O DESPUÉS DE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

Lo ideal sería limitar la administración de grandes cantidades de líquido a la insuficiencia renal oligúrica. En la práctica esto resulta difícil de llevar a cabo en el postoperatorio inicial post-CEC. Las pérdidas de líquidos a un tercer espacio y la alta dependencia de la precarga del miocardio aturdido y edematoso a menudo impiden ser demasiado conservadores en el aporte intensivo de líquidos.

ADMINISTRACIÓN DE SOLUCIONES INTRAVENOSAS INTRAOPERATORIAS

El fenoldopam, un agonista selectivo del receptor dopamina-1, puede desempeñar un papel importante en la profilaxis contra la insuficiencia renal post-CEC. Estudios recientes sugieren que puede preservar la función renal en la cirugía del aneurisma aórtico abdominal. El fenoldopam estimula los receptores dopamina-1, incrementando la adenilato-ciclasa intracelular,

lo que resulta en una vasodilatación arterial. La presencia de receptores dopamina-1 en los vasos de la porción externa de la médula renal resulta en un incremento del aporte sanguíneo y de oxígeno a las zonas del riñón en las que las necesidades de energía a nivel tubular son mayores. Es posible también mejorar el balance de energía en esta región mediante el bloqueo de las bombas de sodio dependientes de energía situadas en la médula en la rama gruesa ascendente.

Siguiendo un razonamiento similar se puede esperar un efecto beneficioso del péptido atrial natriurético. Hay receptores medulares para éste, lo que disminuye la reabsorción tubular de sodio. Sin embargo, esto aún no se ha estudiado en pacientes post-CEC y hay datos que sugieren que el aumento en el flujo sanguíneo en la médula renal visto en animales podría no ocurrir cuando se emplea en humanos. La prostaglandina E_2 (PgE_2), otro agente que disminuye la resistencia vascular renal, ha demostrado también tener efectos beneficiosos sobre la función renal post-CEC cuando se administra durante el periodo intraoperatorio en perfusión intravenosa.

AJUSTE DE DOSIS DE FÁRMACOS NEFROTÓXICOS PARA MINIMIZAR LA TOXICIDAD RENAL

Los agentes nefrotóxicos, en particular los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los salicilatos, los aminoglucósidos, la ciclosporina y la anfotericina B, deben minimizarse tanto como sea posible a fin de reducir el daño renal asociado tras el CEC. El beneficioso efecto analgésico de los AINE, así como antiplaquetarios y antiinflamatorios de la aspirina, han de compararse con el deterioro que producen sobre la función renal. La inhibición de la formación de PgE_2 que originan los AINE y la aspirina resulta en la pérdida de su función vasodilatadora, que se considera la responsable de la nefrotoxicidad de estos fármacos. La toxicidad por aminoglucósidos puede reducirse dando una dosis diaria, ajustando la dosis en función de los niveles del fármaco, y posiblemente también administrando la dosis del fármaco en el momento oportuno (es mejor administrarla cuando el paciente está despierto), además de evitar la dieta absoluta mientras se esté proporcionando. Pero no se aconseja una dosis diaria cuando se utilizan los aminoglucósidos sinérgicamente para tratar endocarditis por grampositivos en parte por conocimientos teóricos y por los resultados de estudios realizados in vitro, así como por la falta de estudios prospectivos y aleatorizados realizados en humanos. La nefrotoxicidad inducida por la ciclosporina resulta de una combinación de efectos directos y de vasoconstricción prerrenal. La toxicidad renal puede reducirse mediante la administración de nitroglicerina, antagonistas del calcio (diltiazem) y fenoldopam. El beneficio de estos fármacos radica probablemente en el resultado de su capacidad para revertir la vasoconstricción inducida por la ciclosporina. Se debe ser cuidadoso cuando se administra diltiazem dado que incrementa los niveles de ciclosporina disminuyendo su metabolismo. Cuando se requieren antifúngicos sistémicos de espectro más amplio que el fluconazol, hay mecanismos que reducen la toxicidad renal si se administra la formulación lipídica de la anfotericina B o si se hace cuando el paciente está despierto. La caspofungina ha demostrado ser al menos tan eficaz como la anfotericina B contra la candidemia sistémica (incluida la *Candida non albicans*) y su toxicidad renal resulta significativamente menor.

Los fármacos metabolizados y eliminados por el riñón han de administrase con moderación en la reducción del aclaramiento de creatinina. La dismi-

nución de este aclaramiento suele afectar al intervalo de dosificación más que a la magnitud de la dosis.

PROFILAXIS DE LA NEFROPATÍA INDUCIDA POR CONTRASTE RADIOLÓGICO

La nefropatía inducida por contraste radiológico aparece en el 2-7% de los pacientes después de la inyección intravascular[1]. También hay un riesgo asociado con los mayores volúmenes de contraste utilizado. Se cree que la fisiopatología del daño renal causado por contraste está ante todo relacionada con la vasoconstricción y el daño tubular directo mediado por radicales libres de oxígeno. Los datos publicados sugieren que retrasar la cirugía cardíaca electiva puede ser beneficioso para los pacientes que presentan signos de nefropatía inducida por contraste radiológico. La profilaxis con antioxidantes también puede desempeñar un papel positivo en la preservación de la función renal. Los estudios también han demostrado una reducción en la incidencia de la nefropatía inducida por contraste tras la administración oral profiláctica de *N*-acetilcisteína asociada a una adecuada hidratación. Datos recientes en pacientes sometidos a cirugía no cardíaca han evidenciado los beneficiosos efectos de la administración profiláctica de bicarbonato si se hace 1 hora antes de la administración del contraste y durante 6 horas después. Esto también puede ser una estrategia útil, pero sería beneficiosa una evaluación formal de los beneficios que supone dicha estrategia en una población que podría ser sensible al sodio[2].

ANTIFIBRINOLÍTICOS

La intención de reducir la pérdida de sangre relacionada con el CEC ha dado lugar a un mayor uso de agentes antifibrinolíticos, lo que conduce a preguntarse acerca de la potencial nefrotoxicidad del ácido épsilon aminocaproico y de la aprotinina y de los riesgos que esto supone en los pacientes con compromiso de la función renal preoperatoria. Ambos agentes han demostrado aumentar la proteinuria en situaciones diferentes, aunque no se ha evidenciado un incremento en el riesgo de IRA en los casos que incluyen cirugía cardíaca. El mecanismo por el cual la proteinuria interfiere en el túbulo proximal es mediante la rotura de las proteínas ligadas a amoníaco. Este sistema enzimático puede ser inhibido por análogos de la lisina, como el ácido aminocaproico, o por inhibidores de la proteasa, como la aprotinina.

TRATAMIENTO

La estrategia de tratamiento de la IRA es esencialmente de soporte, en espera de la recuperación espontánea de la función renal. Por tanto, lo fundamental es la detección precoz, la eliminación de los factores precipitantes y evitar los compuestos con metabolitos sistémicos tóxicos eliminados por el riñón. En algunos casos, los efectos perjudiciales del aclaramiento renal insuficiente pueden reducirse al mínimo con el empleo de fármacos (p. ej., alcalinizando la orina en lugar de emplear líquidos ácidos) o con asistencia ventilatoria mecánica (para compensar la acidosis metabólica).

RETIRADA DE FLUIDOS

La hipervolemia, con el consiguiente deterioro de la hipoxemia, puede obligar a realizar ultrafiltración en pacientes con insuficiencia renal. Esto resulta especialmente problemático 24-36 horas después del CEC, cuando la movi-

lización de líquidos se incrementa comprometiendo el funcionamiento del corazón debido al aumento del volumen intravascular. Pueden administrarse en bolo o mediante perfusión intravenosa altas dosis de diuréticos. La combinación de diuréticos de asa (p. ej., furosemida) con inhibidores de la bomba de sodio situados en el túbulo distal (acetazolamida) puede ser particularmente útil. También el péptido atrial natriurético a veces puede elevar la diuresis. Aunque ha demostrado que aumenta el aclaramiento de creatinina en un estudio clínico realizado en pacientes con necrosis tubular aguda (NTA), no se ha estudiado en pacientes post-CEC ni se ha demostrado que reduzca la necesidad de diálisis ni ha mejorado la supervivencia. Si la causa de la insuficiencia renal post-CEC se considera más de tipo isquémico que neurotóxico, la validez de la extrapolación de los resultados de este estudio dependería de la causa de la NTA en la población que constituye dicho estudio. La dopamina también ejerce un efecto natriurético, pero el riesgo asociado a su uso de aparición de arritmias limita su empleo como diurético.

ELECTRÓLITOS

El desequilibrio electrolítico de mayor preocupación observado en la IRA es típicamente la hiperpotasemia. Esto afecta a la irritabilidad celular por alteración del potencial de membrana. El potencial de reposo de la membrana celular está determinado por el gradiente entre las concentraciones de K, intracelular (alto) y extracelular (bajo). Al alterar este gradiente transmembrana, la hiperpotasemia aumenta la probabilidad de que se produzca la despolarización celular, lo que predispone a la aparición de arritmias. Pequeños aumentos en el potencial transmembrana hacen el potencial de membrana menos negativo, incrementando las probabilidades de despolarización y los focos ectópicos. Por el contrario, la hiperpotasemia grave favorece la sístole cardíaca. Dicha hiperpotasemia evita la apertura de los canales de sodio, impidiendo de este modo la despolarización celular.

Para prevenir ese tipo de arritmias inducidas por hiperpotasemia el principal objetivo es eliminar el K del cuerpo, lo que puede lograrse con la diuresis si la insuficiencia renal no es oligúrica o mediante la administración de diuréticos. Las resinas de intercambio de K, como el kayexalato, pueden obtener el mismo objetivo si la motilidad intestinal no está alterada. Por otra parte, administrar insulina (con glucosa, para prevenir la hipoglucemia, activa el paso de K al interior celular a través de la bomba Na-K ATPasa), el uso de agonistas β_2 (el salbutamol nebulizado activa la bomba Na-K ATPasa) y la corrección de la acidosis son útiles. Por último, la arritmogenicidad de la hiperpotasemia puede contrarrestarse con la administración de calcio. La hiperpotasemia disminuye (es decir, hace menos negativo) el potencial de reposo de la membrana celular, al mismo tiempo que aumenta la probabilidad de despolarización ventricular. Sin modificar los niveles extracelulares de K, la administración de calcio reduce el umbral de despolarización celular y la probabilidad de arritmias.

ACIDOSIS

El deterioro de la capacidad para eliminar los ácidos y reponer las bases compromete la capacidad reguladora del pH de la sangre. La administración del bicarbonato puede reponer en parte esta capacidad amortiguadora, aunque se requerirá la hiperventilación compensadora para limpiar la consiguiente producción de CO_2. Se debe intentar evitar la hipertonicidad mientras se administra bicarbonato sódico. Además, la alcalosis respiratoria es un mecanis-

mo compensatorio independiente para corregir la acidosis metabólica, lo que resulta importante para asegurar una adecuada capacidad ventilatoria del paciente y obtener el beneficio de estos mecanismos compensadores.

UREMIA

El tiempo de sangrado está prolongado con frecuencia en pacientes urémicos, lo que sugiere una contribución de la disfunción plaquetaria a las coagulopatías observadas. La administración de 1-desamino-8-D-arginina vasopresina (DDAVP) y crioprecipitados ha demostrado en algunos casos mejorar de forma temporal las coagulopatías asociadas con la uremia. La uremia compromete la función plaquetaria por un mecanismo aún no completamente conocido. Se sabe que la DDAVP incrementa las concentraciones plasmáticas del factor von Willebrand, que es producido por las células endoteliales y los megacariocitos. Debido a la importancia del factor von Willebrand, tanto en la agregación como en la adherencia plaquetaria, se considera que este efecto debido a dicho factor contribuye al de la DDAVP en el sangrado asociado a uremia. No se puede descartar la existencia de otros mecanismos asociados.

DIÁLISIS

ULTRAFILTRACIÓN FRENTE A DIÁLISIS

La ultrafiltración implica la eliminación de líquidos y la diálisis la eliminación de los productos de desecho de la sangre. Es importante comprender los diseños de los sistemas comunes (fig. 11-1).

RAZONES PARA UN MANEJO INTENSIVO

Antiguamente se consideraba perjudicial para la recuperación de los pacientes con insuficiencia renal, pero actualmente se cree que la terapia de reemplazo artificial de la función renal podría acelerar la recuperación. Un reciente estudio que comparó tres dosis de diálisis en pacientes sometidos a hemodiafiltración venovenosa continua (HDVVC) demostró que la supervivencia era peor en los pacientes que recibieron la dosis más baja de diálisis[3]. *Del mismo modo, la diálisis intermitente que facilita la programación más intensiva de las sesiones de diálisis ha demostrado recientemente su utilidad para acelerar la recuperación renal y mejorar la supervivencia[4]. Otras diferencias en relación a las modalidades de tratamiento empleadas podrían haber contribuido a los efectos observados.*

DIÁLISIS DIARIA FRENTE A DIÁLISIS SEGÚN LA NECESIDAD

Ha existido un debate teórico sobre el beneficio relativo de la utilización de una diálisis lenta y continua frente al empleo de otra más intensiva pero realizada con menos frecuencia. La principal preocupación se debe a que los importantes períodos de relativa hipotensión pueden hacer implícitamente agresiva la hemodiálisis. Debido a la alteración de la capacidad reguladora de los riñones que presentan un deterioro agudo, la inestabilidad hemodinámica puede prolongar la recuperación de la IRA. Los cambios producidos en la carga osmótica menos bruscos, que se supone que se derivan de una mayor frecuencia de la realización de la diálisis, se han propuesto como un beneficio potencial para la recuperación de riñones que han sufrido un deterioro agudo. Un estudio reciente sugiere que, en comparación con la realización tres veces por semana de hemodiálisis, la diaria conduce a una recuperación de la fun-

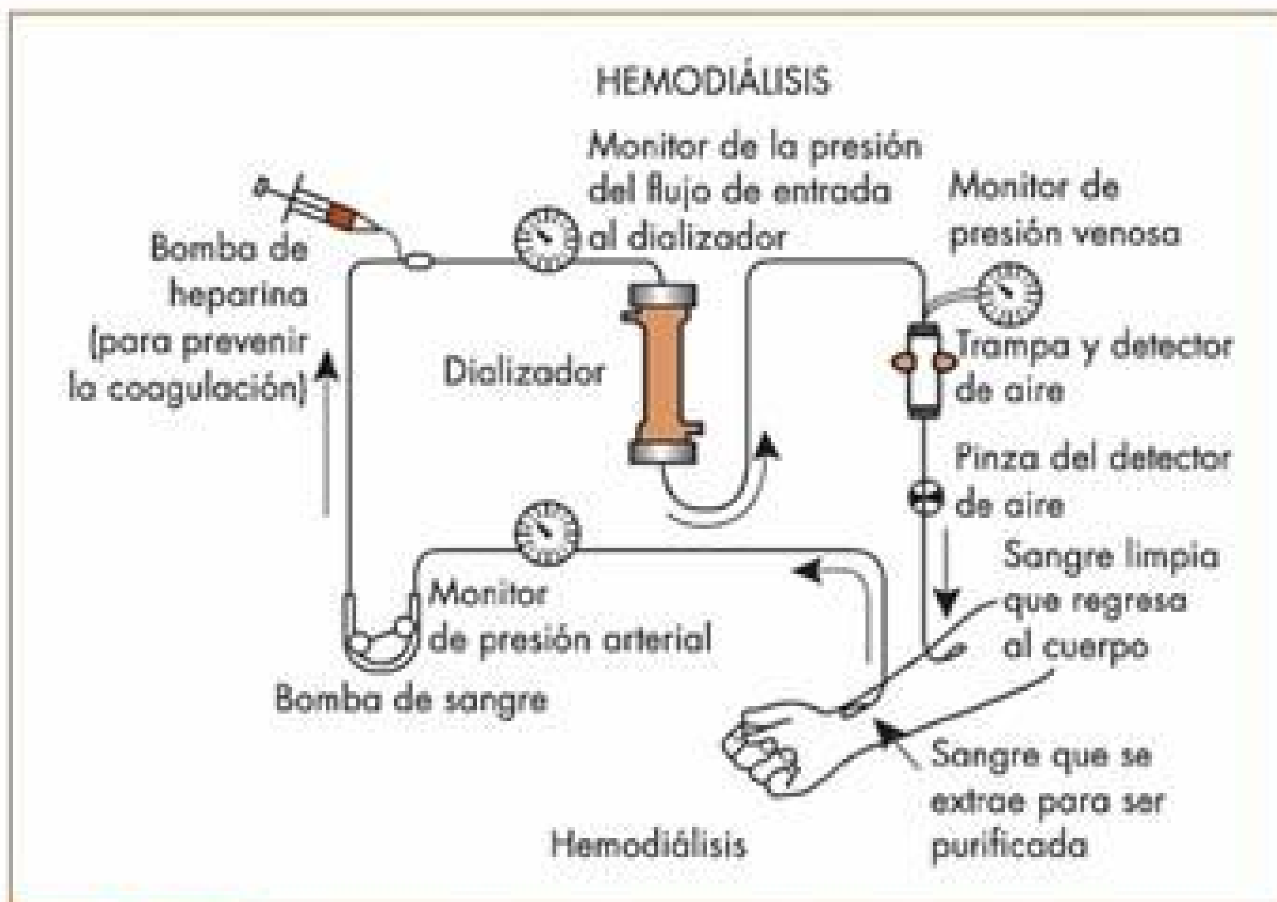


FIGURA 11-1
Circuito de hemodiálisis. La sangre de la paciente se bombea a través de un cartucho de diálisis. Se añade heparina para evitar la coagulación del cartucho de diálisis. Después de pasar la sangre a través de un detector de aire se devuelve al paciente. En la hemodiálisis arteriovenosa la sangre se obtiene de la arteria del paciente y se reintroduce a la vena del mismo. Con la diálisis venovenosa la sangre se obtiene de la vena del paciente y se reintroduce en la vena del mismo. Con la terapia intermitente el tipo de diálisis es más rápido y puede conducir a inestabilidad hemodinámica. Con la hemodiálisis continua el tipo de diálisis es más lento, por lo que tiende a provocar menos inestabilidad hemodinámica. (*Reproducida de Rosner MH: Hemodialysis for the non-nephrologist, fig. 5.* South Med J *98(8): 785-791, 2005.*)

ción renal más rápida y a una menor mortalidad[4]. En este estudio las desigualdades entre la frecuencia de la diálisis y el mayor aclaramiento de urea obtenido hacen el motivo de mejora claro (el grupo sometido a diálisis diaria tuvo mayor frecuencia de diálisis y consiguió niveles inferiores en la sangre de nitrógeno ureico [BUN]).

HEMODIAFILTRACIÓN VENOVENOSA CONTINUA FRENTE A HEMODIÁLISIS

Si los beneficios de la hemodiálisis diaria frente a los de su aplicación intermitente se siguen demostrando, cabe prever que la HDVVC daría beneficios similares o mayores cuando se comparan con los de la hemodiálisis intermitente. Sin embargo, debido a la escasez de estudios que evalúen esta cuestión, actualmente no existe una recomendación en cuanto a una u otra forma de hemodiálisis en pacientes que se consideran tolerantes hemodinámicamente de ambas formas. En lugar de centrarse en los efectos sobre la función renal, la decisión entre HDVVC y hemodiálisis se basa a menudo en los recursos (disponibilidad de medios técnicos), las infecciones, el sangrado, el mantenimiento de los accesos venosos (la HDVVC precisa un acceso venoso central mantenido y a menudo anticoagulación sistémica, lo que limita la

movilidad), así como en otros aspectos teóricos (la eliminación menos rápida de agentes osmóticos en teoría resulta menos peligrosa para los pacientes con edema cerebral).

BIBLIOGRAFÍA

1. Tepel M, et al: *Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine.* N Engl J Med 343(3):180–184, 2000.
2. Merten GJ, et al: *Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: A randomized controlled trial.* JAMA 291(19):2328–2334, 2004.
3. Ronco C, et al: *Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: A prospective randomised trial.* Lancet 356 (9223):26–30, 2000.
4. Schiffl H, Lang SM, Fischer R: *Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure.* N Engl J Med 346(5):305–310, 2002.

Isquemia de miocardio postoperatoria

Edward W. Verde

12

CLAVES DE LA ISQUEMIA EN EL POSTOPERATORIO

- Los síntomas clásicos de angina en el postoperatorio están presentes en una minoría de pacientes. En casi el 90% de enfermos, el infarto de miocardio perioperatorio es silente y asintomático.
- La isquemia miocárdica (IM) puede causar disfunción sistólica y diastólica.
- En presencia de IM el paciente se debe estabilizar y monitorizar y el equipo quirúrgico ha de ser avisado.
- En el postoperatorio inmediato el diagnóstico de isquemia puede ser difícil y a menudo necesita la información conjunta del electrocardiograma (ECG), la situación hemodinámica, el ecocardiograma y las enzimas miocárdicas.
- La elevación de troponinas se asocia a una mayor mortalidad en los 2 años siguientes, incluso si la elevación no fue lo suficiente como para considerarlo un infarto de miocardio perioperatorio.
- El tratamiento inicial incluye nitratos y betabloqueantes si la situación hemodinámica lo permite y aspirina por vía oral o rectal.
- Si la isquemia no desaparece a los 15-20 min, deben tenerse en cuenta la reexploración quirúrgica, la angiografía o la colocación de un balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA).

INTRODUCCIÓN

La IM con o sin infarto puede deberse a la rotura o inestabilidad de una placa de aterotrombosis coronaria (a menudo en una estenosis crítica) o al estrés asociado a una estenosis crítica previa (fig. 12-1). El segundo mecanismo es el importante en el período postoperatorio porque tiene una opción quirúrgica. Por tanto, determinar la demanda y la oferta de oxígeno al miocardio resulta fundamental para establecer la causa y el tratamiento de la isquemia (fig. 12-2). Los factores de riesgo se enumeran en la tabla 12-1[1].

En pacientes intervenidos, especialmente de cirugía de revascularización coronaria (CRC), la isquemia es causa de morbilidad y mortalidad. Los aspectos quirúrgicos que contribuyen a la isquemia son la disfunción del injerto, el taponamiento cardíaco y los émbolos de aire o calcio.

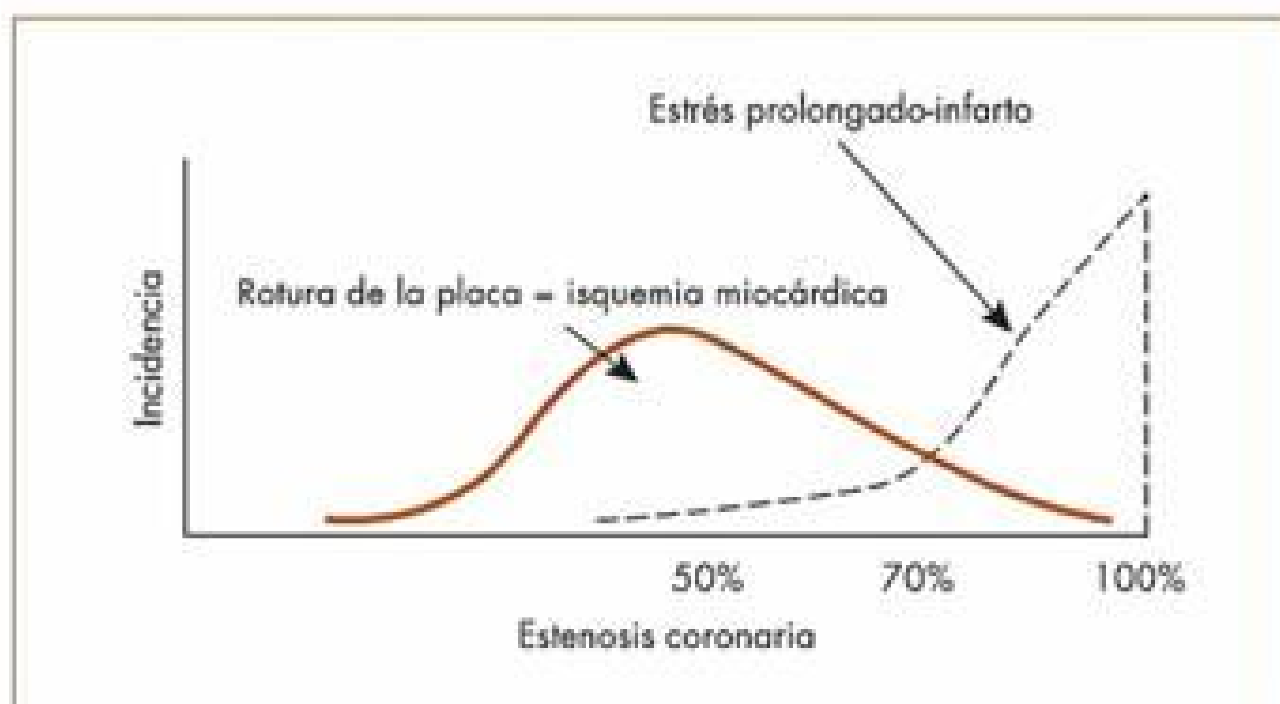


FIGURA 12-1

Factores que influyen en la demanda y la oferta de oxígeno al miocardio. (*Reproducida de Ardehali A, Ports TA: Myocardial oxygen supply and demand.* Chest *98:699-705, 1990.*)

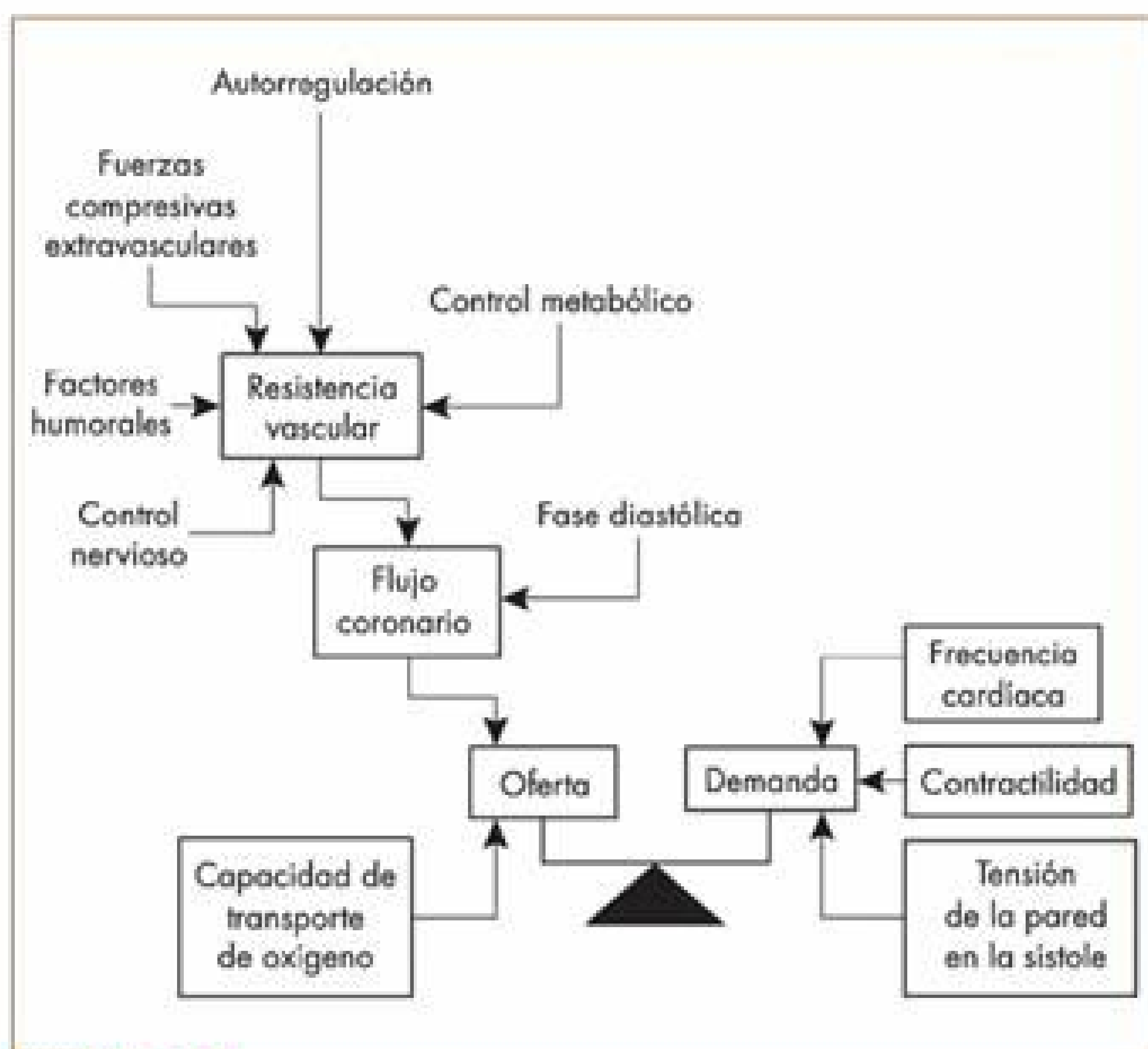


FIGURA 12-2

Esquema de los dos tipos de isquemia miocárdica. *(Reproducida de Landesberg: The pathophysiology of perioperative myocardial infarction: Facts and perspectives.* J Cardiothorac Vascul Anesth *17[1]:90-100, 2003.*)

TABLA 12-1

FACTORES DE RIESGO PARA LA ENFERMEDAD CORONARIA
Dislipemia: LDL y VLDL elevados; HDL disminuido
Incremento del estrés oxidativo: hipertensión, diabetes y tabaquismo
Deficiencia de estrógenos
Hiperhomocisteinemia
Edad avanzada
Predisposición genética
Infecciones: *Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori*, citomegalovirus, herpes virus

HDL, lipoproteína de alta densidad; *LDL*, lipoproteína de baja densidad; *VLDL*, lipoproteína de muy baja densidad.

INCIDENCIA

Los avances en las técnicas quirúrgicas, la protección miocárdica, la anestesia y el cuidado postoperatorio han reducido la tasa de isquemia perioperatoria. Actualmente, la incidencia de isquemia definida como la presencia de nuevas ondas Q se sitúa entre el 2 y el 4%, pero puede ser mayor dependiendo de la definición. Puede existir isquemia sin cambios electrocardiográficos claros.

SIGNIFICADO PRONÓSTICO

La presencia de nuevas ondas Q indica mayor mortalidad en los 5 años siguientes, hasta un 8% en pacientes intervenidos de CRC[2]. Otros cambios, como elevación del segmento ST o descenso y alteraciones en la onda T, tienen una mortalidad del 2,8-4,2%. La morbilidad ha descendido en el tiempo, como ilustra una comparación entre una población de pacientes intervenidos de CRC a finales de la década de 1980 y otra de mediados de la de 1990 (14,5 y 8,8%, respectivamente)[3]. La morbilidad incluye eventos cardíacos mayores, alteraciones neurocognitivas, complicaciones pulmonares y renales e infecciones. La mortalidad, sin embargo, fue aproximadamente del 3% para ambos grupos.

ETIOLOGÍA

La isquemia puede ser desencadenada por factores relacionados con la cirugía o la anestesia (tabla 12-2).

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La isquemia en el postoperatorio inmediato puede ser difícil de detectar. Los síntomas clásicos de angina (dolor u opresión precordial, sudoración, taquicardia, disnea o náuseas) están presentes en sólo una minoría de pacientes. Casi el 90% de los infartos perioperatorios es silente y asintomático, y casi el 90% tiene descenso del ST en el ECG, no elevación. Fuera del período perioperatorio, el diagnóstico se realiza por la historia clínica y el examen físico. Otras pruebas ayudan a confirmar el

TABLA 12-2

FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA ISQUEMIA MIOCÁRDICA EN EL POSTOPERATORIO

FACTORES QUIRÚRGICOS
Oclusión del injerto (trombosis, estenosis, disección o *kinking*)
Oclusión coronaria distal (ateromatosis, embolismo de aire o partículas)
Revascularización incompleta
Mala protección miocárdica
Espasmo coronario
FACTORES ANESTÉSICOS
Aumento de la demanda miocárdica de oxígeno (dolor, ansiedad, sobrecarga de volumen, hipertensión y otras causas de taquicardia)
Oferta de oxígeno disminuida (anemia, bajo gasto cardíaco y mala oxigenación)
Control hemodinámico no adecuado en el postoperatorio (hipo o hipertensión)
Disfunción respiratoria (mala oxigenación o ventilación inadecuada)

diagnóstico. La elevación de ciertos marcadores, como la creatina fosfocinasa (CK), su fracción miocárdica (CK-MB), la troponina I y C y la mioglobina, tiene una sensibilidad excelente, pero no es específica, si bien valores elevados tienen significado pronóstico. En el período postoperatorio inmediato se cuenta con los cambios en el ECG, el comportamiento hemodinámico y el ecocardiograma para diagnosticar la isquemia o el infarto de miocardio. Los marcadores bioquímicos apoyan los datos anteriores.

La evaluación del ECG comienza con la comparación de éste con el preoperatorio y estudiando los cambios aparecidos. La permeabilidad de los injertos debe comprobarse en el quirófano y comunicarse a los intensivistas. La elevación del ST en uno o dos territorios normalmente indica oclusión de un injerto. Los cambios difusos suelen ser por pericarditis más que por isquemia (tabla 12-3). El descenso del ST puede sugerir

TABLA 12-3

TERRITORIOS CORONARIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

Territorio	Derivaciones ECG	Arteria coronaria
Lateral o apical	I, aVL, V4, V5, V6	Circunfleja (marginal) o DA (diagonal)
Inferior	II, III, aVF	CD
Anteroseptal	V1, V2, V3	DA
Posterior	V1, V2, V3*	CD distal o circunfleja
Ventrículo derecho	V4R, V5R, V6R†	CD

* Cambios isquémicos posteriores: descenso especular del segmento ST. Las derivaciones posteriores V7, V8 y V9 mostrarán elevación de dicho segmento.

† La isquemia ventricular derecha se puede detectar colocando las derivaciones precordiales derechas.

CD, Coronaria derecha; *DA*, descendente anterior; *ECG*, electrocardiograma.

daño subendocárdico. Los falsos positivos se pueden deber a hipertrofia ventricular izquierda, alteraciones metabólicas y electrolíticas y medicaciones. Los cambios o inversiones en la onda T no son específicos, aunque pueden deberse a isquemia. La aparición de nuevas ondas Q sugiere necrosis transmural. La presencia de nuevos bloqueos de la rama izquierda con otros signos de isquemia indica un infarto anterior extenso. Sin embargo, los bloqueos de la rama izquierda antiguos dificultan la interpretación del ECG postoperatorio.

MARCADORES BIOQUÍMICOS

CREATINA FOSFOCINASA Y SU FRACCIÓN MB

La CK es un marcador muy sensible y se debe medir de forma seriada (normalmente cada 6 h) para determinar su curva. La fracción MB puede detectarse a las 2-4 horas de un infarto y su pico se sitúa a las 24 horas, volviendo a valores basales a las 36-48 horas. Las elevaciones patológicas están presentes en el 60% de los pacientes intervenidos de CRC y se asocian con infarto miocárdico y mayor mortalidad más allá del período de postoperatorio inmediato[4]. El nivel 10 veces por encima del normal observado en el 6% de los pacientes es predictor independiente de mortalidad hospitalaria[5].

TROPONINA I

La determinación de la troponina I se usa conjuntamente con la CK-MB y se mide con los mismos intervalos. Los niveles de troponina I se detectan a las 6 horas, el pico se alcanza a las 24-48 horas y persiste elevada durante 10 días. La medida alta de troponina I añade especificidad a la elevación de CK-MB. Las anomalías segmentarias en la contractilidad detectadas con el ecocardiograma 2-D indican isquemia si se correlacionan con la troponina I y la CK-MB. Los niveles de troponina I también reducen los falsos positivos de infarto si se comparan con los de CK-MB solos[6]. Aunque no se han establecido niveles de referencia, la elevación de troponina se asocia a menor supervivencia a los 6 meses y los 2 años. Los niveles altos persistentes en estos pacientes indican isquemia y necrosis progresiva.

MIOGLOBINA

Es una proteína presente en el músculo esquelético y miocárdico y se libera muy pronto tras la isquemia. Puede ayudar a diagnosticar la isquemia de una manera precoz, en 90 minutos, si sus valores se interpretan junto con la troponina I y la CK-MB. La mioglobina se metaboliza rápidamente y se elimina por los riñones. Es un marcador no específico[7].

LACTATO DESHIDROGENASA (LDH) Y ASPARTATO AMINO TRANSFERASA (ASAT)

Ambos marcadores se liberan ante el daño celular miocárdico y no son específicos. Las fracciones LDH_1 y LDH_2 están predominantemente en las células miocárdicas, pero la LDH_1 existe en los hematíes, los riñones, el estómago y el páncreas. La LDH se detecta a las 12 horas, tiene su pico a las 24-48 horas y persiste 8 días. La ASAT se detecta muy pronto, tiene un pico a los 2-3 días y puede estar elevada 1 semana, por

lo que no tiene un papel importante en el tratamiento agudo de estos pacientes.

HEMODINÁMICA

La IM causa disfunción sistólica y diastólica. Las manifestaciones hemodinámicas incluyen elevación de la presión venosa central (PVC), presión capilar pulmonar (PCP) y presión pulmonar arterial diastólica y sistólica, mientras que el gasto cardíaco (GC) se mantiene. La disfunción diastólica aparece con isquemia leve o moderada. A medida que la falta de oxígeno progresa, más células se comportan de forma disfuncional y aumentan los territorios con isquemia. Esto causa disfunción sistólica, disminuye el GC y aumenta las presiones de llenado con una buena respuesta inicial a la sobrecarga de volumen. Una vez corregida la hipovolemia inicial, la función sistólica y el GC no pueden mejorar salvo que se recupere el aporte de oxígeno al miocardio. De hecho, el GC puede bajar incluso con drogas inotrópicas. Más adelante se establece el fallo cardíaco y el shock cardiogénico. La inestabilidad hemodinámica que resulta de la IM resulta tardía en el cuadro clínico.

ECOCARDIOGRAMA

Las zonas de hipoquinesia segmentaria se ven como anomalías de la contractilidad en el ecocardiograma 2D. Cada región corresponde a un territorio coronario. A medida que la relación entre la demanda y la oferta de oxígeno al miocardio empeora, también lo hacen la función miocárdica y la contractilidad, lo que resulta en aquinesia de la zona. Estas zonas no participan en el trabajo mecánico del corazón. La disquinesia normalmente se debe a cicatrices antiguas que se mueven en oposición a las zonas de miocardio viable. A medida que la zona de cicatriz aumenta, sobre todo en el ventrículo izquierdo, puede convertirse en un aneurisma, empeorando las funciones diastólica y sistólica. El ECG puede mostrar cambios que corresponden a la zona del miocardio con anomalía de la contractilidad en el ecocardiograma. Uno de los problemas de la isquemia en el postoperatorio es el aumento de la zona de aquinesia o hipoquinesia por los inotrópicos.

Este hecho constituye la base del ecocardiograma de estrés con dobutamina y se puede realizar en la unidad de cuidados intensivos. La revascularización de estas áreas puede corregir el problema de isquemia reversible.

ANGIOGRAFÍA CORONARIA

El papel de la angiografía coronaria en el postoperatorio de una cirugía cardíaca consiste en confirmar la presencia o ausencia de permeabilidad en los injertos coronarios. En ocasiones, una lesión de un injerto se puede tratar con angioplastia durante el estudio diagnóstico sin necesidad de reexploración quirúrgica.

SECUELAS DE LA ISQUEMIA MIOCÁRDICA

La isquemia se puede resolver con tratamiento médico o de manera espontánea, o bien puede progresar y conducir a una serie de situacio-

TABLA 12-4

SECUELAS DE LA ISQUEMIA MIOCÁRDICA

1. Infarto agudo de miocardio
2. Bajo gasto cardíaco y síndrome de shock cardiogénico
3. Arritmias ventriculares malignas
4. Insuficiencia mitral aguda
5. Comunicación interventricular postinfarto
6. Fallo ventricular derecho
7. Rotura de la pared libre o aneurisma

nes que requerirán tratamiento y posiblemente nuevas intervenciones (tabla 12-4).

PLAN DE TRATAMIENTO

ESTABILIZACIÓN, MONITORIZACIÓN Y LLAMADA AL EQUIPO QUIRÚRGICO

El primer paso es siempre explorar al paciente y asegurarse de que la vía aérea está libre y el paciente respira. Si se necesita control sobre la vía aérea, ha de realizarse lo antes posible. En todos los pacientes se coloca una fuente de oxígeno suplementario. La ventilación no invasiva (mascarilla o presión positiva continua [CPAP]) es el primer paso; si el enfermo no mejora en las 2 horas siguientes, debe ser intubado y conectado a ventilación mecánica. Todos han de monitorizarse de manera continua con pulsioxímetro y deben extraerse gases arteriales. Si existe cualquier duda sobre la adecuada oxigenación o ventilación, se debe llamar al equipo de soporte necesario para un control precoz.

Al mismo tiempo se explora en busca de insuficiencia o fallo cardíaco para comenzar inmediatamente su tratamiento. Se deben palpar los pulsos distales y observar las señales de bajo gasto e incluso la falta de actividad eléctrica del corazón. Si el paciente está hipotenso, una infusión de cristaloides de 20 ml/kg puede ser una solución terapéutica y una maniobra diagnóstica. La hipovolemia responde al tratamiento con volumen, pero no el shock cardiogénico. Si es posible, se revisan las presiones pulmonares y del ventrículo y la aurícula derechos antes y después de la infusión de volumen para estimar la función miocárdica.

Una vez asegurada la oxigenación y la hemodinámica del paciente, se le traslada para una monitorización intensiva. La UVI, el equipo quirúrgico y el de anestesia apropiados deben tener notificación del enfermo. Basándose en trabajos realizados en Australia o Nueva Zelanda, muchos hospitales han creado equipos de emergencia que estabilizan al enfermo de manera urgente. Se denominan «Equipos Médicos de Emergencia o Equipos de Rápida Respuesta».

Para ayudar a disminuir la zona del infarto se debe asegurar una oferta de oxígeno al miocardio adecuada mientras se disminuye la demanda.

COMENZAR LA TERAPIA ANTIISQUEMIA

Si la presión arterial lo permite (presión arterial media >70 mmHg), se comienza con nitritos sublinguales o intravenosos (nitroglicerina) o ambos. Presiones más bajas pueden ser aceptables en pacientes que previamente estaban acostumbrados a ellas. En todo caso, la revisión en la historia de las presiones previas sirve como guía para la terapia. Generalmente, la presión arterial no debe ser un 15% más alta o más baja de la que presentaba el enfermo. Después de comenzar cualquier tratamiento se constatan en el ECG los cambios que indiquen mejoría o empeoramiento.

Si el paciente está taquicárdico y se conoce que tiene disfunción ventricular, se deben considerar los betabloqueantes de forma precoz (metoprolol, 5 mg i.v. en 10 min o 25 mg v.o.; o atenolol, 25 mg v.o.). El objetivo es disminuir la frecuencia cardíaca a 50-60 lpm sin hipotensión. En un paciente con normovolemia, el volumen eyectivo aumenta al disminuir la frecuencia. Dosis adicionales a éstas deben darse sólo en una unidad monitorizada. El esmolol puede usarse para determinar la tolerancia al betabloqueo; como su vida media es corta, permite una recuperación rápida tras suspenderse. Los betabloqueantes han demostrado que disminuyen la incidencia de arritmias letales.

Hay que evitar en el período inmediato otras medicaciones (como los calcioantagonistas, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina [IECA]) excepto que se sospeche vasoespasmo; en este caso los calcioantagonistas pueden ser eficaces, pero siempre consensuados dentro del equipo que trate al enfermo.

Se comienza con aspirina, 325 mg v.o./SNG, y se considera poner heparina en infusión manteniendo un tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) de dos veces el control. La aspirina ha demostrado que disminuye la mortalidad y la incidencia de infarto agudo de miocardio en una población con angina inestable[8]. El objetivo consiste en reducir la extensión de la trombosis intracoronaria y la placa complicada. Si se utiliza heparina, normalmente se comienza con un bolo de 80 U/kg y después una infusión de 18 U/kg/h (aproximadamente 1.200 U/h para un paciente de 70 kg de peso). Se controla el TTPa a las 6 horas del inicio y posteriormente cada 6 horas. Si el paciente presenta contraindicaciones para la aspirina, se indica un inhibidor de los receptores IIb/IIIa.

Aunque su acción no es antiisquémica, hay evidencia de que el tratamiento precoz con estatinas resulta beneficioso. Este beneficio radica más en su efecto antiinflamatorio que en el antilipídico. El dolor debe tratarse con opiáceos que disminuyen el consumo de oxígeno. Normalmente incluye morfina, 1,4 mg i.v., o fentanilo, 25 µg i.v. cada 5 minutos hasta 4 dosis, siempre controlando la depresión respiratoria que pueda ocurrir (<10 respiraciones por minuto).

OPTIMIZAR LA OFERTA DE OXÍGENO

La oferta de oxígeno al organismo es producto del contenido de oxígeno y el GC; por tanto, se comienza corrigiendo el volumen intravascular que pueda existir. Después de un bolo inicial, hay que monitorizar de forma invasiva al enfermo (p. ej., línea arterial, PVC o catéter de arteria pulmonar) para establecer si la precarga y la función miocárdica son

adecuadas. No se debe dar mucho volumen, pues puede inducir una sobrecarga de volumen y empeorar la función ventricular, la tensión de la pared en el ventrículo y la llegada de oxígeno al miocardio. Una vez que la oxigenación está asegurada (v. discusión previa), también hay que tratar la anemia si existe. El nivel óptimo de hemoglobina es de 10-11 mg/dl.

TERAPIA DE SOPORTE Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

Las arritmias ventriculares van desde extrasístoles monomórficas aisladas hasta taquicardia ventricular con repercusión hemodinámica y fibrilación ventricular (v. la sección de manejo de arritmias para una terapia más detallada, sobre todo en enfermos inestables). Se comienza buscando causas que puedan corregirse (que incluyen hipoxia, hipercapnia, acidosis o alcalosis), anomalías electrolíticas (especialmente K^+, Mg^{2+} y Ca^{2+} ionizado) y medicación (p. ej., inotrópicos). De forma empírica se puede administrar sulfato de magnesio, 4 g i.v. en 2-4 horas.

Además se ha de instaurar un antiarrítmico. En la mayoría de los centros el fármaco de elección es la amiodarona, que ha demostrado ser más efectiva que la lidocaína en el tratamiento de la taquicardia y la fibrilación ventricular. La dosis es un bolo de 150 mg i.v., seguido de una infusión de 1 mg/min durante 6 horas y después 0,5 mg/min durante 18 horas. El bolo inicial se puede repetir y dar un total de 300 mg.

SHOCK CARDIOGÉNICO

La terapia de soporte incluye optimizar la función miocárdica mientras se espera la terapia definitiva (v. sección de bajo gasto). La colocación de un balón de contrapulsación de manera urgente puede ayudar a mejorar la relación entre oferta y demanda de oxígeno para el miocardio.

COMPLICACIONES MECÁNICAS DEL INFARTO DE MIOCARDIO

Las complicaciones incluyen la rotura de un músculo papilar con insuficiencia mitral, la comunicación interventricular, la rotura de la pared libre y el aneurisma ventricular.

La insuficiencia mitral aguda por rotura de un músculo papilar y la comunicación interventricular se pueden manifestar con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y en la exploración con aumento de la presión venosa yugular, ritmo de galope con S_3 y un soplo holosistólico de nueva instauración irradiado a la axila y una onda v aumentada en los trazados de PCP en la insuficiencia mitral; el ecocardiograma confirma el diagnóstico. La terapia incluye la reducción en la poscarga con vasodilatadores que incluyen nitroprusiato y nicardipino evitando la hipotensión (<60 mmHg).

ANGINA INTRATABLE

Su manejo incluye el tratamiento intensivo del dolor con opiáceos (fentanilo y morfina), fármacos antiinflamatorios no esteroideos (ketorolaco, ibuprofeno y aspirina), la instauración de una perfusión de nitroglicerina manteniendo la presión arterial (presión diastólica >50) y una perfusión

12

ISQUEMIA DE MIOCARDIO POSTOPERATORIA

de heparina. Las medidas iniciales para disminuir las demandas de oxígeno son reposo en cama, sedación y betabloqueo. El tratamiento de la fiebre o la hipertermia debe ser agresivo. Si el dolor continúa a pesar de estas medidas iniciales, se debe colocar un BCIA. Estos pacientes necesitan angiografía y en ocasiones intervención percutánea consultando con el equipo de cardiología intervencionista.

Si los cambios en el ECG indican isquemia inferior, se debe obtener un ECG derecho para evaluar la isquemia del ventrículo derecho. El ecocardiograma es de mucha utilidad. Si se sospecha fallo ventricular derecho, se requerirá soporte farmacológico e incluso mecánico (cap. 2).

Si la IM no se resuelve con las intervenciones previas, se requiere una terapia definitiva. En algunos pacientes, particularmente en aquellos con patología coronaria difusa y sin anomalías segmentarias en la contractilidad, es mejor no intervenir y dejar que el infarto se establezca y tratar sólo médicamente al enfermo. Para el resto de pacientes, la terapia definitiva incluye:

- **Cirugía de CRC:** Las indicaciones para repetir o rehacer una cirugía de revascularización incluyen shock cardiogénico, fallo cardíaco o complicaciones en la angioplastia coronaria; infarto o angina tras la cirugía a pesar del tratamiento médico intensivo, y complicaciones mecánicas, como comunicación interventricular, rotura del músculo papilar y rotura de la pared libre[8].
- **Angioplastia percutánea:** Las indicaciones son isquemia sintomática en los siguientes 12 meses, angina recurrente a pesar del tratamiento médico óptimo, pacientes con pruebas no invasivas de alto riesgo (disfunción moderada o grave del ventrículo izquierdo) y evidencia de isquemia extensa en estudios de estrés[9].
- **Trombólisis:** Está contraindicada en el período postoperatorio.

El tratamiento a largo plazo de un enfermo que ha sufrido un infarto perioperatorio es el mismo que el del infarto no relacionado con la cirugía. Se ha demostrado que el inicio de la terapia de forma precoz resulta mejor que esperar.

La dosis de betabloqueantes se regula hasta obtener una frecuencia cardíaca por debajo de 80 lpm y, si es posible, por debajo de 60 lpm. Es muy beneficiosa una dosis de aspirina diaria. Durante la fase aguda reciben 325 mg v.o. o rectales. En el seguimiento, la dosis es de 81 mg. La terapia con estatinas se inicia precozmente por su efecto antiinflamatorio. Los IECA ayudan al remodelado ventricular y disminuyen la poscarga al ventrículo isquémico. Se prefieren los de vida media corta y comenzando con dosis bajas hasta comprobar la tolerancia. Posteriormente se pueden cambiar a otros de vida media más larga. Todos los pacientes deben entrar en un programa de rehabilitación cardíaca. Algunos enfermos necesitarán fármacos antianginosos orales o en parche y, si existe ICC, diuréticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rosendorf C: *Essential Cardiology, Principles and Practice.* Philadelphia, W.B. Saunders, 2001, pp 411–421.
2. Yokoyama Y, Chaitman BR, Hardison RM, et al: *Association between new electro-cardiographic abnormalities after coronary revascularization and five-year cardiac mortality in BARI randomized and registry patients.* Am J Cardiol 86:819–824, 2000.

Tratamiento de las complicaciones respiratorias en el postoperatorio

Kelly Grogan

13

CLAVES DEL TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

- Los factores de riesgo de las complicaciones respiratorias pueden agruparse en los que están relacionados con el paciente y los que están relacionados con el procedimiento.
- Se ha demostrado que enseñar al paciente pautas respiratorias antes de la operación reduce significativamente la incidencia de complicaciones respiratorias en el postoperatorio.
- Debe asumirse que los pacientes que han recibido en los últimos 6 meses más de 20 mg de prednisona al día durante más de 3 semanas tienen supresión del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal.
- La duración del procedimiento es directamente proporcional a la incidencia de complicaciones respiratorias postoperatorias.
- La atelectasia es la complicación respiratoria más común después de la cirugía cardíaca, ya que se da en aproximadamente un 70% de los casos.

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones respiratorias posquirúrgicas son una causa destacada de morbilidad y mortalidad. El estado médico preoperatorio, las complicaciones intraoperatorias y el tratamiento postoperatorio contribuyen al resultado final. Los objetivos del tratamiento de las complicaciones respiratorias en el postoperatorio son:

- El destete adecuado y temprano del respirador.
- El mantenimiento de una oxigenación y una ventilación adecuadas después del destete y la extubación.
- La prevención, la identificación y el tratamiento de las complicaciones respiratorias del postoperatorio.

En este capítulo nos centraremos en 1) la evaluación preoperatoria del riesgo respiratorio, 2) los efectos respiratorios de la cirugía cardíaca, 3) las consecuencias fisiológicas y fisiopatológicas de la ventilación con presión positiva, 4) los modos convencionales y alternativos de ventilación mecánica, 5) el destete y la extubación, 6) las estrategias para reducir las complicaciones respiratorias postoperatorias y 7) el tratamiento de las complicaciones respiratorias postoperatorias habituales.

DEFINICIÓN DE COMPLICACIÓN RESPIRATORIA POSTOPERATORIA

La insuficiencia respiratoria es frecuente después de la cirugía de revascularización coronaria y continúa siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad[1-3]. Aunque los adelantos en el tratamiento anestésico, la protección miocárdica y las técnicas quirúrgicas han facilitado la extubación rápida en esta cirugía, en la que los pacientes se extuban en las primeras

horas del procedimiento, el aumento de la edad y la comorbilidad concomitante hacen que un subgrupo de pacientes necesite ventilación prolongada en el postoperatorio[4,5]. La frecuencia comunicada de complicaciones respiratorias postoperatorias es muy variable, lo que probablemente se deba a la selección de los pacientes, a los factores de riesgo relacionados con el procedimiento y a las diferentes definiciones de complicación postoperatoria. Algunos estudios han definido las complicaciones respiratorias postoperatorias como cualquier signo o síntoma respiratorio (p. ej., tos productiva, roncus o disminución de los ruidos respiratorios) o cambios en la radiografía de tórax (atelectasia o consolidación). Los estudios más recientes generalmente han incluido sólo las complicaciones (atelectasia, infecciones como bronquitis o neumonía, ventilación mecánica prolongada, insuficiencia respiratoria, exacerbaciones de la enfermedad pulmonar crónica subyacente o broncoespasmo) que prolongan la estancia hospitalaria o contribuyen a la morbilidad y la mortalidad.

EVALUACIÓN DEL RIESGO RESPIRATORIO

FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON EL PACIENTE

Los factores de riesgo de las complicaciones respiratorias pueden agruparse en los que están relacionados con el paciente y los que se relacionan con el procedimiento. Los relacionados con el paciente son la enfermedad pulmonar crónica, el asma, el estado general de salud, el tabaquismo, la obesidad, la edad, la infección respiratoria de las vías altas y los factores metabólicos.

Enfermedad pulmonar crónica

Se sabe que la enfermedad pulmonar crónica es el principal factor de riesgo de complicaciones respiratorias postoperatorias relacionado con el paciente. El riesgo relativo no ajustado de complicaciones respiratorias postoperatorias ha oscilado entre 2,7 y 4,7[6]. En una comunicación, los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) grave tenían una probabilidad seis veces mayor de tener una complicación respiratoria postoperatoria grave después de la cirugía abdominal o torácica que aquellos que no tenían EPOC[7]. A pesar del mayor riesgo de complicaciones respiratorias postoperatorias en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva, no parece haber un nivel prohibitivo de función respiratoria por debajo del cual la cirugía está completamente contraindicada. Incluso los pacientes de muy alto riesgo pueden ser intervenidos si la indicación tiene el suficiente peso.

Los pacientes con EPOC deben ser tratados de manera agresiva para lograr su mejor nivel basal (funcional) posible. Un estudio retrospectivo de pacientes con EPOC que recibieron anestesia general fue bastante ilustrativo de la relevancia que tiene la optimización preoperatoria de la función. En este estudio, 227 de 464 pacientes recibieron algún tipo de preparación prequirúrgica, que comprendía varias combinaciones de broncodilatadores, antibióticos y esteroides sistémicos. La incidencia de complicaciones respiratorias era menor en el grupo con preparación preoperatoria en comparación con los que no la tenían (el 23 frente al 35%)[8]. Todos los pacientes con EPOC sintomática deben recibir diariamente ipratropio inhalado. Los inhaladores β-agonistas deben utilizarse de acuerdo con las necesidades para los síntomas y las sibilancias en el perioperatorio. Los pacientes con EPOC y sibilancias persistentes o limitaciones funcionales a pesar del tratamiento broncodilatador deben recibir esteroides en el perioperatorio.

Asma

A pesar de que los primeros informes indicaban que los pacientes con asma tenían una mayor incidencia de lo esperado de complicaciones respiratorias postoperatorias, los estudios más recientes no han confirmado estos resultados. Por ejemplo, Warner y cols.[9] estudiaron a 706 pacientes con asma. No hubo ningún episodio de muerte, neumotórax o neumonía y sólo se observó un 1,7% de incidencia de broncoespasmo en el perioperatorio. Los pacientes con asma, bien controlados y que tienen un flujo máximo superior al 80% de lo esperado o de sus mejores valores personales pueden ser intervenidos con un riesgo normal.

El documento de consenso del National Asthma Education Program estadounidense recomienda los corticoides sistémicos perioperatorios para los asmáticos con sibilancias, tos productiva, opresión torácica o disnea como parte de su tratamiento ambulatorio[10]. Los esteroides también deben utilizarse en los pacientes que tengan un índice de flujo máximo o un volumen espiratorio máximo en 1 segundo (VEMS) menor del 80% de lo esperado o de sus mejores valores personales a pesar de un tratamiento óptimo. La seguridad del uso de los corticoides en el perioperatorio de los pacientes asmáticos se ha demostrado en numerosos estudios.

Los pacientes que han tomado glucocorticoides (independientemente de la dosis) durante un período menor de 3 semanas o los que siguen un tratamiento a largo plazo con una dosis inferior a 5 mg/día de prednisona o su equivalente no deben tener supresión del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal. Debe asumirse que los pacientes que han recibido en los últimos 6 meses más de 20 mg de prednisona al día durante más de 3 semanas tienen supresión del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal. Estos pacientes deben recibir las dosis suplementarias adecuadas de esteroides en el perioperatorio, que se pueden determinar teniendo en cuenta sus dosis basales de esteroides y el nivel de estrés.

Los antibióticos sólo deben administrarse antes de la cirugía en los pacientes que tengan una infección respiratoria clínicamente evidente, incluidos los que presenten expectoración purulenta o cambios en las características de la misma. No resultan útiles en los que sufran EPOC estable o asma a menos que estén presentes otros trastornos como bronquiectasias o inmunodeficiencia. La cirugía programada debe suspenderse hasta completar el tratamiento.

Tabaquismo

Los fumadores de cigarrillos «en activo» tienen un riesgo aumentado de complicaciones respiratorias postoperatorias, incluso en ausencia de enfermedad pulmonar crónica. Es más, los pacientes que fuman más de 20 paquetes/año tienen una incidencia más alta de complicaciones respiratorias postoperatorias que los que tienen una historia de tabaquismo más corta. El riesgo relativo de complicaciones respiratorias entre los fumadores y los no fumadores varía entre 1,4 y 4,3[6]. Por desgracia, el riesgo disminuye sólo después de abandonar el hábito un mínimo de 8 semanas antes de la cirugía. Warner y cols.[11] estudiaron de forma prospectiva a 200 fumadores a quienes se les iba a realizar una cirugía de revascularización coronaria y encontraron que aquellos que habían dejado de fumar durante por lo menos 2 meses tenían una tasa de complicaciones respiratorias significativamente menor que los que fumaban en ese momento (el 14,5 frente al 33%). Los pacientes que habían dejado de fumar durante más de 6 meses tenían una incidencia similar a los

que nunca habían fumado (el 11,1 y el 11,9%, respectivamente). De forma paradójica y por razones que no quedan claras, los pacientes que habían dejado de fumar en un período inferior a 8 semanas antes de la cirugía tenían un riesgo mayor que los fumadores en activo (el 57,1 frente al 33%).

Estado general de salud

El estado general de salud es un factor determinante de riesgo respiratorio. El índice de riesgo cardíaco de Goldman tiene en cuenta factores de la historia del paciente, de la exploración física y los datos de laboratorio, y se utiliza para predecir complicaciones respiratorias postoperatorias (también cardíacas). La clasificación utilizada con frecuencia de la American Society of Anesthesiologists (ASA) (tabla 13-1) se ha correlacionado generalmente con el riesgo respiratorio. El criterio de puntuación en la clasificación ASA es la presencia de una enfermedad sistémica que afecte a la actividad o suponga una amenaza para la vida. De este modo, los pacientes con enfermedad pulmonar previa significativa se clasificarían en una clase ASA más alta. Una clase ASA >2 incrementa el riesgo entre 1,5 y 3,2 veces[7]. El estado nutricional y una capacidad reducida para el ejercicio también identifican a los pacientes de riesgo.

Obesidad

Los cambios fisiológicos que acompañan a la obesidad mórbida son la reducción de los volúmenes pulmonares, la discordancia de la ventilación-perfusión (V/Q) y una hipoxia relativa. Se asume por lo general que estos hallazgos podrían acentuar los cambios similares que tienen lugar con la anestesia, lo que incrementa el riesgo de complicaciones respiratorias. Sin embargo, no se ha demostrado que la obesidad sea un factor de riesgo constante para las complicaciones respiratorias postoperatorias. En un estudio prospectivo realizado con 117 pacientes sometidos a cirugía torácica, no existió ninguna diferencia en la tasa de complicaciones respiratorias cuando los pacientes fueron estratificados según el índice de masa corporal (IMC)[12]. En contraste, en un estudio prospectivo llevado a cabo con 1.000 pacientes a quienes se realizó una laparotomía, se observó que la obesidad, definida por un IMC >25 kg/m^2, era un factor de riesgo independiente para las complicaciones respiratorias postoperatorias[13]. Sin embargo, en una revisión de seis estudios que englo-

TABLA 13-1

CLASIFICACIÓN DE RIESGO PREQUIRÚRGICO DE LA AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS (ASA)

Clasificación ASA	Alteración sistémica
1	Paciente sano sin otras enfermedades aparte del proceso quirúrgico
2	Paciente con enfermedad sistémica leve-moderada que puede estar o no relacionada con la causa de la intervención
3	Paciente con enfermedad sistémica grave, que limita la actividad, pero que no es incapacitante
4	Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye además una amenaza constante para la vida
5	Enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no supera las 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico
E	Sufijo para indicar la cirugía urgente para cualquier clase

ban un total de 4.526 pacientes, el riesgo de complicaciones respiratorias era idéntico entre los pacientes obesos y los no obesos[14].

Edad

Aunque los primeros estudios hicieron pensar en un mayor riesgo de complicaciones respiratorias con la edad avanzada, dichos estudios no se ajustaron para el estado general de salud o la presencia de enfermedad pulmonar previa. El riesgo de mortalidad quirúrgica es muy similar para todos los grupos de edad cuando se han estratificado según la clasificación de la ASA[15]. Un modelo multivariante para la insuficiencia respiratoria postoperatoria identificó a la edad mayor de 60 años como un factor de riesgo menor[16]. El cociente de probabilidades (odds ratio, OR) para las edades de 60-69 años y superior a 70 años era de 1,51 y 1,91, respectivamente. Las complicaciones respiratorias están mucho más relacionadas con las enfermedades coexistentes que con la edad cronológica.

Infección de las vías respiratorias altas

Los datos acerca de la posibilidad de complicaciones respiratorias en los adultos que se someten a procedimientos quirúrgicos de alto riesgo con infección actual o reciente de las vías respiratorias altas son limitados. Sin embargo, evitar la cirugía programada en estos casos es una práctica rutinaria.

Factores metabólicos

Un índice de riesgo multifactorial para la insuficiencia respiratoria postoperatoria identificó a la hipoalbuminemia y a la elevación del nitrógeno ureico en sangre como factores de riesgo metabólicos. Una albuminemia inferior a 3 g/dl y un nitrógeno ureico en sangre superior a 30 mg/dl aumentaron el riesgo de complicaciones con valores de OR de 2,53 y 2,29, respectivamente[16].

FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON EL PROCEDIMIENTO

Los factores quirúrgicos que podrían aumentar las complicaciones respiratorias son el sitio quirúrgico, la duración de cirugía, el tipo de anestesia y el bloqueo neuromuscular.

Sitio quirúrgico

El sitio quirúrgico es el factor principal para predecir el riesgo global de complicaciones respiratorias postoperatorias. La incidencia de complicaciones está inversamente relacionada con la distancia de la incisión quirúrgica al diafragma. Por consiguiente, el riesgo de complicaciones es significativamente mayor para la cirugía torácica y abdominal superior que para el resto de procedimientos. La incidencia de complicaciones respiratorias para las cirugías abdominal superior, abdominal baja y torácica es del 17-76, el 0-5 y el 19-59%, respectivamente[17].

Duración de la cirugía

Los procedimientos quirúrgicos que duran más de 3-4 horas tienen un riesgo mayor de complicaciones[7,18,19]. Por ejemplo, un estudio realizado con 520 pacientes sobre los factores de riesgo para la neumonía postoperatoria encontró una incidencia del 8% para las cirugías que duran menos de 2 horas frente a un 40% para los procedimientos que duran más de 4[20]. Por tanto, se sugiere tener en cuenta siempre que sea posible los procedimien-

tos más breves en los pacientes de riesgo muy elevado con factores de riesgo no modificables.

Tipo de anestesia y bloqueo neuromuscular

Existen datos contradictorios con respecto al riesgo pulmonar de la anestesia raquídea o epidural cuando se compara con la anestesia general. El mayor metaanálisis de la literatura existente hasta la fecha[21] evaluó los resultados de 141 ensayos que incluyeron a un total de 9.559 pacientes. En este estudio se comunicó una reducción del riesgo de complicaciones respiratorias entre las personas que recibieron un bloqueo neuraxial en comparación con los que recibieron anestesia general. Los pacientes que recibieron un bloqueo neuraxial tuvieron una disminución global del 39% del riesgo de neumonía y del 59% del riesgo de depresión respiratoria. Tomando como base esta extensa revisión, parece que la anestesia general conlleva un riesgo más alto de complicaciones respiratorias clínicamente significativas en comparación con la anestesia epidural o raquídea. Por desgracia, la mayoría de los procedimientos torácicos precisan anestesia general sola o en combinación con el bloqueo neuraxial. De hecho, muchos autores contraindican los bloqueos neuraxiales en los casos de anticoagulación sistémica.

En un estudio se ha descrito una mayor incidencia de complicaciones respiratorias entre los pacientes que recibieron pancuronio, un bloqueante neuromuscular de larga acción, en comparación con el vecuronio o el atracurio, que son de acción corta[22]. En este estudio prospectivo de 691 pacientes, se produjeron hasta el triple de complicaciones respiratorias en los pacientes con bloqueo neuromuscular residual en comparación con los que no lo presentaban.

EVALUACIÓN DEL RIESGO PREOPERATORIO

Una historia y una exploración física completas son los elementos fundamentales de la valoración del riesgo preoperatorio. Deben identificarse los factores de riesgo más significativos (definidos anteriormente). Se debe determinar la presencia o ausencia de enfermedad pulmonar crónica no reconocida, incluidas la historia de intolerancia al ejercicio, la disnea de origen inexplicado o la tos. La exploración física debe dirigirse a buscar los signos de la enfermedad pulmonar obstructiva y, en concreto, la hipoventilación, las sibilancias, los roncus y la espiración prolongada, ya que pueden aumentar el riesgo de complicaciones respiratorias.

Pruebas de función respiratoria

El valor de las pruebas preoperatorias rutinarias de función respiratoria (PFR) continúa siendo controvertido. Estas pruebas simplemente confirman, en la mayoría de los casos, la impresión clínica de gravedad de la enfermedad, añadiendo poco más a la estimación clínica del riesgo. Los estudios recientes han mostrado que la espirometría tiene valores predictivos inconstantes. En unos cuantos estudios que han evaluado la espirometría y los hallazgos clínicos, se observó que los datos clínicos suelen predecir mejor las complicaciones respiratorias que los resultados de la espirometría[7,8,23,24]. Sin embargo, esto no se ha evaluado en estudios aleatorizados y controlados. Un estudio de casos y controles realizado con 164 pacientes sometidos a cirugía abdominal programada concluyó que los hallazgos anómalos en la exploración torácica presentaban una asociación elevada con el riesgo de complicaciones respiratorias; sin embargo, los resultados anómalos de la

espirometría no tenían valor predictivo (OR 5,8 y 1, respectivamente)[25]. Existe una preocupación por el uso abusivo de las PFR, que constituyen un gran gasto sanitario. Sin embargo, se acepta de forma generalizada que en todos los candidatos para la cirugía de reducción pulmonar se deben realizar estas pruebas de función respiratoria prequirúrgicas.

Se han evaluado varios índices de la función pulmonar. La espirometría hospitalaria está ampliamente disponible y las mediciones del VEMS y la capacidad vital forzada (CVF) sugieren que hay un riesgo aumentado con VEMS o CVF <70% de lo esperado o con una relación VEMS/CVF <65%[23]. En un estudio realizado en pacientes con EPOC grave (VEMS <50% de lo esperado), las PFR preoperatorias no predijeron el riesgo de complicaciones respiratorias, mientras que el tiempo de cirugía, la clasificación de la ASA y el tipo de procedimiento fueron factores pronósticos significativos[7].

La literatura disponible más reciente sugiere las siguientes indicaciones para la espirometría preoperatoria:

- Realizar PFR en los pacientes con EPOC o asma si la evaluación clínica no permite determinar si el paciente está en su situación basal óptima y si la obstrucción respiratoria está óptimamente reducida. Las PFR pueden identificar a los pacientes que se beneficiarán del tratamiento preoperatorio más agresivo.
- Realizar PFR en los pacientes con disnea o intolerancia al esfuerzo sin una causa justificada después de la evaluación clínica. Los resultados pueden excluir la enfermedad cardíaca o la falta de entrenamiento y modificar el tratamiento preoperatorio[26].

Gasometría arterial

No se ha demostrado que la hipercapnia sea un factor independiente de complicaciones respiratorias. Sin embargo, la hipercapnia ($PaCO_2$ >45 mmHg) implica que se reevalúe la indicación para el procedimiento propuesto y una preparación prequirúrgica intensiva.

Radiografía de tórax

En los pacientes de edad avanzada cada vez son más frecuentes los hallazgos anómalos en las radiografías de tórax. A pesar de ello, las radiografías aportan poco a la evaluación clínica a la hora de identificar a los pacientes con riesgo de sufrir complicaciones perioperatorias. En un metaanálisis de radiografías de tórax rutinarias que incluyó más de 14.390 placas[27] se encontraron sólo 140 hallazgos anómalos inesperados y en sólo 14 casos la radiografía anómala modificó el tratamiento. La literatura disponible no permite una valoración basada en la evidencia sobre qué pacientes se pueden beneficiar de una radiografía de tórax prequirúrgica. La práctica general es realizar una radiografía preoperatoria en todos los pacientes mayores de 60 años y en aquéllos con hallazgos clínicos compatibles con enfermedad cardíaca o pulmonar, a menos que se les haya realizado una recientemente (en los últimos 6 meses, asumiendo que no han tenido lugar cambios recientes en el estado cardíaco o pulmonar).

Índices de riesgo pulmonar

Los índices de riesgo cardíaco han sido ampliamente utilizados desde 1977 para clasificar la posibilidad de complicaciones cardíacas perioperatorias. Hasta hace poco tiempo no se habían desarrollado índices similares para la

clasificación del riesgo de complicaciones respiratorias. Hasta la fecha, son cuatro los estudios que han propuesto los índices de riesgo pulmonar, que son el índice de riesgo cardiopulmonar[28], el índice de riesgo de Lawrence[25], el índice de riesgo de Brooks-Brunn[19] y el índice (multifactorial) de Arozullah[16]. Aunque los detalles de cada índice no se exponen aquí, los más interesantes son los de Lawrence y de Arozullah, que se obtuvieron a partir de grandes poblaciones de pacientes de cirugía general y que se basan principalmente en la información clínica disponible, sin ser obligatorias las pruebas de función respiratoria prequirúrgicas.

EFECTOS PULMONARES DE LA CIRUGÍA CARDÍACA

El pulmón puede sufrir lesiones durante la circulación extracorpórea (CEC) debido al colapso del parénquima y la apertura pleural. La significación clínica de estos cambios mecánicos depende de la reserva pulmonar basal del paciente. Es más, la respuesta inflamatoria que se inicia por el contacto de la sangre con los circuitos de la CEC provoca una lesión pulmonar que puede oscilar desde cambios microscópicos sin repercusión clínica a un síndrome fulminante de fuga capilar con insuficiencia respiratoria aguda.

Los déficit pulmonares restrictivos agudos secundarios a la agresión anestésica y quirúrgica son secuelas bien documentadas de la cirugía cardíaca. La anestesia general y la relajación muscular disminuyen la capacidad residual funcional (CRF) como resultado de la alteración de la forma y el movimiento de la pared torácica y el diafragma. Éste se desplaza pasivamente hacia la cabeza por el contenido abdominal, y el flujo de gas se distribuye preferentemente hacia las regiones no declives del pulmón. Esto causa discordancias de la V/Q que favorecen la hipoventilación y el colapso de las áreas declives. Se sabe que la esternotomía y las manipulaciones intratorácicas causan una reducción transitoria del 50-75% de la capacidad vital[29,30].

ALTERACIONES MECÁNICAS DE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA

Fisiopatología de las atelectasias

La atelectasia es la complicación respiratoria más común después de la cirugía cardíaca, ya que se da en aproximadamente el 70% de los casos. Durante la CEC los pulmones no están perfundidos y normalmente se dejan colapsar a la CRF. Cuando se reexpanden se mantiene cierto grado de atelectasia pulmonar. Las atelectasias provocan el deterioro de la CRF, la distensibilidad pulmonar, la mezcla arteriovenosa y un incremento del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno ($AaDO_2$). Diversos factores intraoperatorios contribuyen a las atelectasias, como la propia CEC, la esternotomía, la resección pleural y el derrame pleural. Algunas afecciones previas favorecen las atelectasias e impiden su resolución (tabla 13-2). Los fumadores con bronquitis crónica tienen dañado el sistema ciliar de limpieza de moco y de detritos, un descenso de la producción del surfactante y una predisposición al colapso alveolar y de las vías respiratorias de pequeño calibre. La obesidad causa una reducción de la CRF y predispone a las atelectasias antes y después de la CEC.

La atelectasia del lóbulo inferior izquierdo es bastante habitual después de la cirugía cardíaca. Los factores que contribuyen a ello son 1) la apertura de la pleura izquierda durante la disección de la arteria torácica izquierda (ATI), 2) la acumulación de derrame en el espacio pleural izquierdo abierto, 3) el aspirado poco eficaz de las secreciones en el pulmón izquierdo y 4) la orientación del corazón y el mediastino hacia la izquierda.

TABLA 13-2

ETIOLOGÍA DE LAS ATELECTASIAS PULMONARES
FACTORES PREOPERATORIOS
Tabaquismo o bronquitis crónica
Obesidad (que disminuye la capacidad residual funcional)
Edema pulmonar cardiogénico
FACTORES INTRAOPERATORIOS
Ventilación pasiva de un diafragma paralizado
Patrón ventilatorio monótono
FACTORES DE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA
Inhibición plasmática del surfactante, distensión pulmonar o isquemia pulmonar
Aumento del agua extravascular pulmonar (activación del complemento)
Situación del corazón sobre un lóbulo inferior izquierdo inmóvil
Aspiración bronquial a ciegas
Sangre o derrame en la pleura abierta

La CRF disminuye aproximadamente un 20% después de la CEC[31]. Una consecuencia principal de la reducción aguda de la CRF es la hipoxia arterial como resultado de la ventilación inadecuada en comparación con la perfusión (relación V/Q baja) y las atelectasias (cortocircuitos). El gradiente $AaDO_2$ aumenta de forma constante después de la CEC; se eleva hasta un máximo a las 48 horas y no se normaliza hasta 7 días después como mínimo, y además es perceptible durante varias semanas después de la cirugía[30]. Otra consecuencia destacada de la reducción aguda de la CRF es el descenso de la distensibilidad pulmonar, que provoca un aumento del trabajo respiratorio (Wr). Se ha comunicado que este incremento del Wr aumenta el consumo de oxígeno al menos un 20% en los pacientes de cirugía cardíaca en respiración espontánea[30], lo que puede acrecentar significativamente el trabajo miocárdico.

Tratamiento de las atelectasias

Una serie de hiperinsuflaciones manuales a una presión máxima de 25-30 cmH_2O antes del destete de la CEC puede ayudar a revertir las atelectasias y mejorar la distensibilidad pulmonar. Sin embargo, existe el riesgo de arrancamiento del injerto de arteria torácica interna por la dilatación excesiva del pulmón izquierdo o la rotura de una bulla pulmonar si se aplican presiones excesivas a la vía respiratoria. Las hiperinsuflaciones manuales después de la terminación de la CEC impiden el retorno venoso y pueden aumentar la inestabilidad hemodinámica. Los efectos adversos de la presión positiva teleespiratoria (PEEP) sobre el gasto cardíaco pueden superarse normalmente con un leve apoyo inotrópico.

El medio más eficaz para revertir la disminución de la CRF y las atelectasias después la CEC es utilizar la ventilación mecánica con PEEP. Sin embargo, la mejoría de la CRF medida no se correlaciona necesariamente con una mejoría del cortocircuito intrapulmonar o del $AaDO_2$. Una combinación de mayores volúmenes corrientes (12-15 ml/kg), unos niveles moderados de PEEP (5-8 cmH_2O) y un tiempo adecuado (4-8 horas) suelen ser las medidas óptimas para mejorar la oxigenación, el $AaDO_2$ y la distensibilidad pulmonar en la mayoría de los casos. Esta recomendación debe matizarse por los efectos perjudiciales bien conocidos de la sobredistensión pulmonar (que

puede ser regional y no detectarse) sobre la función respiratoria (v. más adelante). Por otra parte, un $AaDO_2$ elevado e inexplicado que no responde a estas medidas suele ser secundario a la enfermedad pulmonar intrínseca o al edema pulmonar[32].

CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA Y LESIÓN PULMONAR AGUDA

Poco después de la aparición de la CEC en la década de 1950, quedó claro que un porcentaje elevado de los fallecimientos después de la cirugía cardíaca se relacionaba con un síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, denominado «pulmón de bomba»[33]. La CEC induce diversos cambios anatomopatológicos en el pulmón, similares a los observados en la lesión pulmonar aguda. El espectro de los hallazgos oscila desde un aumento relativamente insignificante en el agua extravascular hasta un síndrome posperfusión potencialmente mortal. Aunque los factores etiológicos específicos son controvertidos, la mejora de las técnicas de monitorización hemodinámica, la descompresión intracardíaca, los oxigenadores de membrana y la optimización de los filtros han reducido en gran medida la incidencia de este síndrome[34].

Fisiopatología de la lesión pulmonar aguda

En un principio, se pensó que la lesión pulmonar aguda era secundaria a la embolización de partículas de detritos durante la CEC, como proteínas agregadas, plaquetas desintegradas, neutrófilos dañados e incluso glóbulos de grasa, un cuadro similar al observado con la transfusión masiva de sangre. Con la optimización de los sistemas de filtrado se hizo evidente que el daño pulmonar podía tener lugar incluso cuando se filtrase todo lo perfundido, lo que hizo pensar en una etiología alternativa para el pulmón de bomba. La activación de la sangre por el contacto con el circuito extracorpóreo inicia una serie de cascadas de amplificación mediadas por enzimas proteolíticas que producen la activación del complemento. Los neutrófilos expuestos al complemento son estimulados a adherirse a las superficies y a agregarse, lo que causa la marginación de las células sanguíneas y la embolización de leucocitos. Estos neutrófilos aumentan notablemente su producción de radicales libres de oxígeno y liberan enzimas proteolíticas, que lesionan las células del endotelio. La activación del complemento y la liberación de metabolitos del ácido araquidónico por los neutrófilos contribuyen a aumentar la permeabilidad vascular con fuga capilar[32].

Síndromes clínicos de lesión pulmonar aguda

Edema pulmonar no cardiogénico

El edema pulmonar fulminante no cardiogénico después de la CEC se da en menos del 1% de los casos, pero se asocia a una mortalidad del 30-50%[35,36]. El edema pulmonar no cardiogénico ocurre cuando las características de permeabilidad de la membrana capilar alveolar aumentan en gran medida, creando un síndrome de fuga capilar con migración de agua y proteínas al espacio alveolar. Esto aumenta el líquido intraalveolar, la resistencia vascular pulmonar, el cortocircuito intrapulmonar y la hipoxemia. La distensibilidad pulmonar se reduce notablemente. En las radiografías de tórax se observan infiltrados difusos bilaterales. Se diferencia de la insuficiencia cardíaca porque la presión venosa o de enclavamiento capilar es normal o baja y por una alta concentración de proteínas en el líquido del edema.

Para el tratamiento del edema pulmonar no cardiogénico después de la CEC debe tenerse en cuenta que han salido del espacio intravascular grandes cantidades de líquido como resultado del síndrome de fuga capilar profunda. Los pacientes que tienen edema pulmonar difuso con cortocircuito intrapulmonar grave y un $AaDO_2$ elevado pueden necesitar una reposición intensiva del volumen intravascular, guiada por la monitorización de las presiones de llenado ventricular izquierdo. El tratamiento pulmonar es de soporte y con frecuencia precisa ventilación con presión positiva.

Broncoespasmo agudo

El broncoespasmo grave post-CEC es infrecuente, incluso en los pacientes con EPOC y asma. La causa más probable del broncoespasmo fulminante después de la CEC es la activación de las anafilatoxinas por el circuito extracorpóreo. El edema pulmonar cardiogénico agudo se suele asociar a broncoespasmo (es decir, el asma cardíaca). El síndrome de la urticaria a frigore (urticaria por el frío) es un trastorno infrecuente caracterizado por la liberación de histamina ante la exposición al frío, lo que causa laringoespasmo, broncoespasmo e hipotensión. Puede prevenirse usando previamente bloqueadores H_1 y H_2. El broncoespasmo también puede ocurrir por la exacerbación de una enfermedad broncoespástica preexistente que se agrava por la realización de procedimientos instrumentales en las vías respiratorias o por secreciones, sobre todo en pacientes con infecciones respiratorias recientes de las vías superiores. Las reacciones alérgicas a la protamina pueden causar broncoespasmo junto a otras manifestaciones de hipersensibilidad. Es probable que los fármacos que inducen la liberación de histamina (p. ej., la morfina o el atracurio) sólo exacerben el broncoespasmo si se administran a dosis altas.

El tratamiento del broncoespasmo agudo comprende la identificación de la causa desencadenante probable para minimizar cualquier factor exacerbante. Los tratamientos específicos son la administración de agonistas β_2-selectivos directamente en el tubo endotraqueal por medio de un inhalador dosimétrico. Pueden ser necesarias dosis pequeñas e intravenosas de adrenalina (5-10 µg) seguidas de una infusión continua si lo anterior no es eficaz. Aunque la corticoterapia es eficaz, tarda varias horas en hacer efecto. El ipratropio, un agente anticolinérgico, no es eficaz en las exacerbaciones agudas. La aminofilina, un inhibidor no selectivo de la fosfodiesterasa, puede reforzar o no los efectos broncodilatadores del albuterol o la adrenalina y producir taquiarritmias. Los anestésicos volátiles son potentes broncodilatadores y pueden administrarse en la unidad de cuidados intensivos (UCI) si fuera necesario.

CONSECUENCIAS FISIOLÓGICAS Y FISIOPATOLÓGICAS DE LA VENTILACIÓN CON PRESIÓN POSITIVA

El soporte postoperatorio de la función respiratoria se logra principalmente con ventilación con presión positiva (VPP). La VPP es el mecanismo por el cual se mantiene la ventilación alveolar (la excreción del dióxido de carbono). La VPP puede potenciar la capacidad del pulmón para oxigenar la sangre elevando la presión media de la vía respiratoria y, al añadir PEEP (presión de la vía respiratoria > la presión ambiente justo antes de la siguiente inspiración) se incrementa la CRF. Estos cambios mantienen la permeabilidad de la vía respiratoria y alveolar, minimizan el colapso alveolar y mejoran el equilibrio de la relación V/Q.

EFECTOS RESPIRATORIOS DE LA VPP

Debido a la heterogeneidad regional pulmonar, la distribución de la ventilación no es uniforme. Ello contribuye a la producción de barotraumatismo y a la auto-PEEP.

Barotraumatismos pulmonares

El barotraumatismo pulmonar en pacientes con ventilación mecánica se debe a la rotura alveolar y se caracteriza por la presencia de aire fuera de los alvéolos. Se produce cuando la presión transalveolar (es decir, la presión alveolar menos la presión en el espacio intersticial adyacente) aumenta hasta el punto que rompe la integridad estructural del alvéolo. Si este enfisema intersticial produce una disección a lo largo del hilio perivascular, la pleura se puede romper, provocando un neumotórax. El aire puede producir una disección a lo largo de otros planos de la fascia, lo que causaría un neumomediastino, un neumoperitoneo o enfisema subcutáneo. Otras manifestaciones clínicas del barotraumatismo pulmonar son las fístulas broncopleurales, el neumotórax a tensión, la embolia gaseosa sistémica y los quistes aéreos subpleurales.

Las presiones altas de ventilación y la sobredistensión global o regional de los segmentos pulmonares son responsables de la mayoría de los casos de barotraumatismo. En una comunicación no se observaron barotraumatismos en los pacientes con presiones máximas de la vía respiratoria menores de 50 cmH_2O, lo que sugiere que éste puede ser un umbral terapéutico de utilidad[34].

Lesión pulmonar asociada al respirador

Las numerosas pruebas experimentales obtenidas a partir de modelos animales han demostrado que la sobredistensión alveolar con grandes volúmenes corrientes puede provocar una lesión pulmonar similar desde el punto de vista fisiopatológico al síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Este mecanismo de lesión pulmonar se ha denominado volutrauma o lesión pulmonar asociada al respirador (acrónimo inglés, VALI).

Las estrategias de soporte ventilatorio en el SDRA que minimizan la VALI son:

- El uso de bajos volúmenes corrientes de 6 ml/kg para prevenir la sobredistensión de los alvéolos con más distensibilidad. Esta estrategia redujo la mortalidad en un 20% en un estudio aleatorizado y controlado[37].
- El uso de la PEEP para mantener el volumen teleespiratorio por encima del punto más bajo de inflexión. Ello evita la porción más baja de la curva de presión-volumen con menos distensibilidad, que precisa una presión elevada de inflado inicial (presión de apertura)[38,39].
- La consideración de modos alternativos de ventilación mecánica, como la ventilación con presión limitada o el uso de volúmenes corrientes más pequeños junto con niveles más altos de PEEP, incluso a expensas de una hipercapnia significativa[40].

Auto-PEEP

La exhalación durante la ventilación mecánica es básicamente un proceso pasivo y continúa hasta que los mecanismos de retroceso elástico de los pulmones y la pared torácica se equilibran a la CRF. El vaciamiento retrasado de las unidades pulmonares enfermas puede provocar una presión positiva

residual espiratoria de la vía respiratoria si el paciente o el respirador inician una respiración antes de que el flujo espiratorio de la respiración precedente haya cesado. La presión alveolar positiva residual se denomina intrínseca o auto-PEEP. La palpación y la auscultación del tórax en busca de la presencia de exhalación en el momento de iniciar la siguiente respiración pueden confirmar su presencia, pero no pueden descartarla. El respirador también puede ayudar a determinar si existe auto-PEEP, usando la técnica de oclusión teleespiratoria de la vía respiratoria. Puesto que los respiradores mecánicos se evacuan a la presión atmosférica ambiente, la presencia de auto-PEEP no puede detectarse a menos que se permita el equilibrado de la presión de la vía respiratoria por todo el pulmón ocluyendo el puerto espiratorio en la fase teleespiratoria.

Diversos factores contribuyen al desarrollo de auto-PEEP; incluso la actividad muscular espiratoria puede aumentarla. Los pacientes con enfermedad obstructiva de la vía respiratoria presentan bastante irregularidad en el vaciamiento de las unidades pulmonares y pueden desarrollar auto-PEEP, aunque estén con una ventilación-minuto relativamente baja. Si durante la ventilación mecánica la fase inspiratoria es larga, los pacientes pueden ser incapaces de mantener una velocidad de flujo espiratorio suficiente para evitar el atrapamiento de aire y la auto-PEEP. Esta entidad también es frecuente en pacientes con ventilación mecánica y altos volúmenes-minuto, como en el SDRA, debido a la elevada resistencia de la vía respiratoria. El dolor, la ansiedad y la agitación pueden contribuir a la taquipnea y al fenómeno de *breath stacking* (serie de inspiraciones sin espiración), que pueden causar auto-PEEP, incluso en pacientes con normalidad estructural de los pulmones. Ello suele poderse eliminar fácilmente con la sedación y la analgesia adecuadas.

La presencia de auto-PEEP conlleva una infravaloración de la presión alveolar media obtenida por la presión media de la vía respiratoria. El aumento de la presión alveolar media exacerba los efectos hemodinámicos de la presión positiva y aumenta la probabilidad del barotraumatismo de una manera similar a lo observado con la aplicación de la PEEP. Además, la auto-PEEP altera la sensibilidad del activador del respirador, lo que hace más difícil al paciente iniciar una inspiración asistida por el ventilador. Si no se reconoce, la auto-PEEP también puede llevar al cálculo erróneo de la distensibilidad estática del pulmón.

La auto-PEEP puede tratarse de varias maneras, como aumentar la duración de la espiración y disminuir la frecuencia del respirador o del volumen corriente. La auto-PEEP también puede minimizarse disminuyendo la demanda ventilatoria con una menor ingesta de hidratos de carbono, lo que reduce el espacio muerto, así como reduciendo la ansiedad, el dolor, la fiebre y los escalofríos. También pueden ser útiles la reducción de la resistencia total al flujo mediante el uso de tubos endotraqueales de gran calibre, el aspirado frecuente y el uso de broncodilatadores. El empleo de la PEEP extrínseca puede mejorar parcialmente la sensibilidad de la activación que se encuentra disminuida por la auto-PEEP.

Efectos hemodinámicos de la VPP

La VPP causa con frecuencia un descenso del gasto cardíaco. Ello se debe principalmente a una disminución del retorno venoso. Puesto que la presión intratorácica es positiva durante la inspiración las presiones auriculares derechas aumentan, reduciendo el gradiente para el retorno venoso sistémico

al corazón. Esto se exacerba por la auto-PEEP o por la PEEP extrínseca. Como es de esperar, los pacientes hipovolémicos son especialmente susceptibles a la hipotensión.

En los extremos del volumen pulmonar, la resistencia vascular pulmonar aumenta. Este incremento de la poscarga del ventrículo derecho puede disminuir el gasto y, en casos extremos, desplazar el tabique interventricular hacia la izquierda, alterando el llenado diastólico del ventrículo (interdependencia ventricular).

Efecto sobre la monitorización hemodinámica

Las elevaciones de la presión intratorácica también afectan a la monitorización hemodinámica, sobre todo cuando se emplea PEEP. Las mediciones de la presión capilar pulmonar tienen como referencia la presión atmosférica y el valor obtenido no tiene en cuenta las presiones intratorácicas. En consecuencia, con una presión intratorácica positiva inducida por la ventilación con presión positiva y la PEEP, la medición de la presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCP) estará elevada de manera artificial y no reflejará la verdadera presión transmural. Puede realizarse una estimación aproximada de las presiones reales de llenado transmural en presencia de PEEP restando la mitad del valor de la PEEP a la PCP si la distensibilidad pulmonar es normal, y un cuarto si la distensibilidad pulmonar está reducida.

Una manera más precisa de determinar la PCP transmural en pacientes que necesitan ventilación con presión positiva es la que se indica a continuación. Este método utiliza los cambios inducidos por la respiración en la PCP para estimar la transmisión proporcional de la presión alveolar a los vasos pulmonares, una medida que se denomina «índice de transmisión»[41].

$$\text{Índice de transmisión} = (\text{PCP teleinspiratoria} - \text{PCP teleespiratoria}) \div (\text{presión meseta} - \text{PEEP total})$$

$$\text{PCP transmural} = \text{PCP teleespiratoria} - (\text{índice de transmisión} \times \text{PEEP total})$$

Los cambios en la medición de la presión intravascular inducidos por la VPP también pueden ser útiles cuando se interpretan las ondas del catéter de Swan-Ganz. Si la variación respiratoria observada en la presión de enclavamiento excede lo que aparece en el trazado de la arteria pulmonar, la PCP puede ser poco fiable (no cumple la condición de zona 3).

EFECTOS SISTÉMICOS DE LA VPP

Efectos gastrointestinales

Los pacientes que reciben VPP tienen un riesgo elevado de úlceras de estrés con un resultado de hemorragia digestiva. Se han comunicado hemorragias digestivas clínicamente significativas (es decir, que causan inestabilidad hemodinámica o que precisan transfusión) en el 3-4% de todos los pacientes, con una tasa de 1,9-3,3 episodios por 1.000 pacientes y día[42]. El análisis multivariante ha mostrado que la insuficiencia renal aumenta este riesgo, mientras que el uso de alimentación enteral o de ranitidina lo disminuye.

Otras complicaciones gastrointestinales son la gastritis erosiva y la hipomotilidad gástrica con intolerancia a la nutrición enteral, diarrea y colecistitis

aguda alitiásica. Puede mejorarse la motilidad gastrointestinal corrigiendo las anomalías de los electrólitos que se observan con frecuencia, como la hipopotasemia y la hipomagnesemia, y también evitando los opiáceos y los fármacos que perjudican la motilidad gástrica (como la dopamina, las fenotiazinas, el diltiazem, el verapamilo y los anticolinérgicos).

Efectos esplácnicos

La presión positiva de la vía respiratoria y la PEEP en especial disminuyen la perfusión esplácnica. Por este motivo, pueden elevarse las concentraciones plasmáticas de aminotransferasas y de lactato deshidrogenasa (LDH). Sin embargo, no está claro si estos cambios son independientes de la disminución del gasto cardíaco secundaria a la presión positiva. Por otro lado, la presión intraabdominal elevada puede provocar alteraciones profundas de la mecánica respiratoria, lo que puede complicar tanto la ventilación mecánica como la monitorización hemodinámica.

Efectos renales

La disminución del gasto cardíaco producida por la VPP puede estimular el sistema renina-angiotensina y causar un aumento de la liberación de hormona antidiurética y una reducción de la secreción del péptido natriurético auricular. Estos cambios pueden contribuir al desarrollo de retención de líquidos y edema en los pacientes con ventilación mecánica.

Efectos sobre el sistema nervioso central

La presión intracraneal se eleva durante la VPP. Ésta es una consecuencia de la disminución del drenaje venoso cerebral, secundario al aumento de la presión venosa central inducido por el incremento de la presión intratorácica.

Efectos sobre el sistema inmunitario

Los pacientes que reciben ventilación mecánica convencional con un volumen corriente alto y una PEEP baja tienen unas concentraciones sanguíneas más altas de los mediadores inflamatorios y en el líquido del lavado broncoalveolar (LBA) en comparación con los que tienen un volumen corriente bajo y una PEEP alta[43]. Además, en modelos experimentales se ha observado que la VPP favorece el desplazamiento de las bacterias instiladas en la tráquea hasta el torrente sanguíneo[44].

MANEJO DEL RESPIRADOR

Como se describió anteriormente, la cirugía cardiotorácica puede causar muchas alteraciones en la función respiratoria, como son la disminución de la CRF que puede provocar hipoventilación, el cierre precoz de la vía respiratoria con microatelectasias y la inadecuada limpieza de las secreciones. La CEC prolongada y las necesidades intraoperatorias de una reposición de grandes volúmenes contribuyen a la congestión vascular, la aparición de cortocircuitos y a la lesión del endotelio vascular pulmonar, que pueden ocasionar una ventilación prolongada. En el postoperatorio inmediato la mayoría de los pacientes continúan recibiendo soporte ventilatorio y son estrechamente monitorizados y vigilados durante el despertar en busca de complicaciones como la hemorragia excesiva, la hipoxemia y las arritmias.

La evaluación postoperatoria inicial debe integrar una revisión en profundidad de las enfermedades preexistentes, la evolución intraoperatoria, la exploración física y los análisis al ingreso, incluidas la gasometría arterial (GA) y las radiografías de tórax (tabla 13-3).

Los cuidados respiratorios postoperatorios se inician según el protocolo y posteriormente se individualizan para cada paciente. A continuación se expondrá el protocolo utilizado en los cuidados postoperatorios de rutina, seguido de una exposición de los modos de ventilación mecánica convencional, el destete y los modos alternativos de ventilación mecánica.

VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL

La ventilación mecánica mejora el intercambio gaseoso y disminuye el Wr. La aplicación de presión positiva al sistema respiratorio puede mejorar la concordancia V/Q y disminuir el cortocircuito intrapulmonar, dos acciones que mejoran la hipoxemia y disminuyen la hipercapnia. Las alteraciones de la mecánica pulmonar, como el aumento de la resistencia de la vía respiratoria y el descenso de la distensibilidad pulmonar, aumentan el Wr para los músculos respiratorios, en especial el diafragma. Puede producirse un metabolismo anaerobio que produce acidosis láctica. La ventilación mecánica disminuye el Wr del paciente de una manera significativa pero incompleta. Si se utiliza se produce una disminución del lactato plasmático y una mejora del intercambio gaseoso. Los músculos respiratorios tienden a no fatigarse cuando al menos el 80% de la ventilación-minuto está proporcionada por la máquina. Cuando se reduce el Wr del paciente, la ventilación mecánica disminuye las necesidades de perfusión del diafragma y puede favorecer la regresión de las circunstancias que contribuyen a la fatiga diafragmática y a la hipercapnia potencialmente mortal.

Indicaciones

La principal indicación para la ventilación mecánica es la insuficiencia respiratoria aguda, que se manifiesta por la incapacidad para oxigenar adecuadamente o por la pérdida de la capacidad para mantener una ventilación alveolar correcta. Los parámetros fisiológicos que se utilizan habitualmente como indicadores para la ventilación mecánica se recogen en la tabla 13-4. En la tabla 13-5[46] se enumeran los objetivos de la ventilación mecánica convencional, los cuales combinan con frecuencia criterios de valoración fisiológicos y clínicos.

TABLA 13-3

POSIBILIDADES QUE DEBEN EVALUARSE EN LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Posición del tubo endotraqueal	Atelectasia
Catéter venoso central	Ensanchamiento mediastínico
Catéter de la arteria pulmonar	Hemotórax o neumotórax
Sonda nasogástrica	Infiltrados pulmonares y neumonía
Dispositivos de estimulación internos y cables de marcapasos	Insuficiencia cardíaca congestiva
Tubos de drenaje torácico o mediastínico	Atrapamiento aéreo e hiperinsuflación pulmonar
Balón de contrapulsación intraaórtico	
Dispositivos extracorpóreos de asistencia	

TABLA 13-4

INDICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Parámetro	Valor
Pérdida de la reserva ventilatoria	
Frecuencia respiratoria	>35 respiraciones por minuto
Volumen corriente	<5 ml/kg
Capacidad vital	<10 ml/kg
Fuerza inspiratoria negativa	Menor de −20 cmH_2O
Ventilación-minuto	<10 l/min
Aumento de la PCO_2	>10 mmHg
Hipoxemia refractaria	
Gradiente alvéolo-arterial (FiO_2 = 1)	>450
PaO_2/PAO_2	<0,15
PaO_2 con suplemento de O_2	<55 mmHg

TABLA 13-5

OBJETIVOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

OBJETIVOS FISIOLÓGICOS
Soporte del intercambio gaseoso pulmonar mediante la ventilación alveolar y la oxigenación arterial
Reducir el coste metabólico de la respiración descargando los músculos respiratorios
Minimizar la lesión pulmonar inducida por el respirador
OBJETIVOS CLÍNICOS
Revertir la hipoxemia
Revertir la acidosis respiratoria aguda
Aliviar la dificultad respiratoria
Prevenir o revertir las atelectasias
Revertir la fatiga de los músculos respiratorios
Permitir la sedación o la parálisis neuromuscular
Disminuir el consumo miocárdico o sistémico de oxígeno
Estabilizar la pared torácica

Mecanismos de ciclado del respirador

La VPP se clasifica según la manera en que termina la inspiración. Los mecanismos habituales del ciclado comprenden el volumen, la presión, el flujo y el tiempo de ciclado.

Mecanismo de ciclado por volumen

Con un mecanismo ciclado por volumen, la inspiración se termina después del aporte de un volumen corriente prefijado. Ésta es la forma más frecuente de soporte ventilatorio total.

Mecanismo de ciclado por presión

Con un mecanismo de ciclado por presión la inspiración cesa cuando se alcanza una presión máxima prefijada. El volumen aportado varía con las alteraciones de la mecánica respiratoria, por lo que la ventilación-minuto no está asegurada. Las formas de ventilación mecánica limitadas por presión, como la ventilación con relación inversa (VRI) inspiración-espiración, se utilizan

cada vez más porque pueden disminuir el volutrauma en lesiones pulmonares agudas.

Mecanismo de ciclado por flujo
En los mecanismos ciclados por flujo, la inspiración se termina cuando se alcanza un flujo determinado. La ventilación con soporte de presión (VSP) es un ejemplo de ventilación mecánica ciclada por flujo. Con este modo, una vez que se activa la máquina se aplica una presión prefijada y el ciclado se apaga después de que el flujo inspiratorio disminuye a un porcentaje predeterminado de su valor máximo.

Mecanismo de ciclado por tiempo
Con un mecanismo de ciclado por tiempo, la inspiración se termina después de un tiempo inspiratorio prefijado. Tanto el volumen de gas aportado como la presión de vía respiratoria resultante varían entre respiraciones en función de los cambios de la mecánica respiratoria.

Ventilación ciclada por volumen
Las variables controladas en los respiradores ciclados por volumen son el volumen corriente y el flujo inspiratorio. Estas variables determinan la presión de la vía respiratoria y el tiempo inspiratorio. Las variaciones de la resistencia de la vía respiratoria o de la distensibilidad del pulmón alteran la presión de la vía, pero no afectan a la ventilación-minuto. Existen tres métodos para comenzar la fase inspiratoria en los respiradores mecánicos ciclados por volumen: controlada (VMC), asistida-controlada (AC) y la ventilación mandatoria intermitente (VMI).

Ventilación mecánica controlada
En la ventilación controlada, la ventilación-minuto depende de la frecuencia y del volumen corriente seleccionados en el respirador. Cualquier esfuerzo respiratorio realizado por el paciente no contribuye a la ventilación-minuto. Éste es el modo de ventilación que se necesita en los pacientes que no hacen ningún esfuerzo respiratorio. La combinación de la parálisis farmacológica y la ventilación controlada se usa a menudo en los pacientes con SDRA para equilibrar el aporte y el consumo de oxígeno.

Ventilación mecánica asistida-controlada
En este modo, el respirador evalúa el esfuerzo inspiratorio del paciente y responde proporcionando un volumen corriente prefijado. Cada esfuerzo inspiratorio que alcanza el umbral de activación de demanda del respirador inicia el aporte de un volumen corriente prefijado (v. Modo de activación y sensibilidad). El esfuerzo del paciente es necesario para activar el respirador y que continúe durante la inspiración. Se fija una frecuencia de seguridad en modo controlado en el respirador para prevenir la hipoventilación.

Ventilación mandatoria intermitente
Con el modo VMI, el grado de apoyo del respirador viene determinado por la frecuencia seleccionada de la misma. El respirador proporciona una respiración a intervalos regulares, según se haya determinado mediante el volumen corriente y la frecuencia que se hayan preestablecido. Además, el paciente puede respirar espontáneamente a través del circuito del respirador a un

volumen corriente y a una frecuencia determinados por sus necesidades y su capacidad. La mayoría de los respiradores tienen la posibilidad de sincronizar las respiraciones establecidas en el respirador con los esfuerzos inspiratorios que realiza el paciente. Esta VMI sincronizada (o VMIS) necesita una modalidad de activación, ya sea una válvula de demanda o de flujo continuo, que requiere el esfuerzo del paciente para activarlo, por lo que este modo de ventilación aumenta el Wr (v. Modo de activación y sensibilidad).

Comparación de la VMI y la AC

Estos modos son las formas de ventilación mecánica que se utilizan con más frecuencia. Las ventajas teóricas de la VMI son mejora de la sincronía, la preservación de la función de los músculos respiratorios, una menor presión media de la vía respiratoria y una menor tendencia a desarrollar la auto-PEEP. La AC puede ser más apropiada para los pacientes gravemente enfermos, en especial aquéllos con SDRA que precisan soporte total y en quienes deben evitarse las fluctuaciones en el volumen corriente.

Ventilación con soporte de presión

La VSP es una ventilación ciclada por flujo. Una vez que se activa por la válvula de demanda, se mantiene la presión prefijada hasta que el flujo inspiratorio disminuye, normalmente hasta el 25% de su valor máximo. La VSP es una modalidad ventilatoria más cómoda porque el paciente tiene un mayor control sobre el ciclado del respirador y el flujo. Como ni el volumen corriente ni la ventilación-minuto están garantizados con este modo, es necesaria una supervisión muy estrecha. La VSP se añade con frecuencia durante la VMIS para vencer la resistencia del tubo endotraqueal y de los circuitos del respirador que aparece durante las respiraciones espontáneas.

La resistencia del tubo endotraqueal varía en función del diámetro del tubo y del flujo inspiratorio. Podrían ser necesarios unos niveles de soporte de presión superiores a 10 cmH_2O para superar la resistencia de un tubo pequeño (<7 mm) o en los pacientes con EPOC. Con niveles >10 cmH_2O, el volumen corriente aumenta y la frecuencia respiratoria se ralentiza.

El Wr se transfiere del paciente a la máquina de una manera inversamente proporcional al nivel de soporte por presión. Para intentar proporcionar un soporte ventilatorio total con VSP, a menudo son necesarios unos niveles relativamente altos de soporte. Cuando se aplica junto con cantidades adecuadas de PEEP, pueden usarse unos niveles inferiores de VSP para proporcionar el soporte ventilatorio en pacientes seleccionados con lesión pulmonar aguda y un impulso respiratorio intacto. Los pacientes que toleran satisfactoriamente esta estrategia suelen tener una enfermedad menos grave que los que no la toleran (estos pacientes necesitan que se les pueda ventilar con niveles de VSP menores de 20 cmH_2O). La VSP también puede tolerarse mal en los pacientes con resistencias altas de la vía respiratoria y puede que no proporcione suficiente ventilación-minuto.

La VSP puede usarse para proporcionar soporte respiratorio no invasivo, siendo un método útil de ventilación en los pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica, mediante una mascarilla nasal o facial ajustada. Los beneficios de la VSP invasiva y no invasiva sobre la función diafragmática, la mecánica respiratoria y el intercambio gaseoso son similares. Sin embargo, la ventilación no invasiva puede tolerarse mejor y disminuir el riesgo de infección nosocomial[46,47].

Elección del modo

La familiaridad del médico con los diversos modos, el cuadro clínico, la zona geográfica y las normas de cada centro determinan la selección inicial del modo del respirador. En un estudio de prevalencia puntual realizado con 1.638 pacientes de 412 UCI en América del Norte, América del Sur, España y Portugal se encontró que la AC era la modalidad ventilatoria que se usaba con más frecuencia. Se utilizaba en el 47% de los pacientes en el momento del estudio[48].

Durante la AC y la VMIS, el diafragma y otros músculos respiratorios continúan realizando algún trabajo. Esto es fundamental para prevenir la atrofia. Por desgracia, no se conoce el punto de equilibrio óptimo entre el descanso diafragmático que logra su recuperación y que evita la atrofia. Cuando un paciente es asistido totalmente por la ventilación AC y se le administran cantidades decrecientes de soporte mecánico en el modo VMIS, la cantidad del trabajo inspiratorio por litro de ventilación aumenta progresivamente. En la VMIS, con unos niveles de soporte menores del 80% de la ventilación-minuto asistida, se crea una carga inspiratoria que podría llegar a causar fatiga[49].

El beneficio hemodinámico de la presión negativa de las respiraciones espontáneas a través de los circuitos del respirador se pierde cuando el paciente recibe más del 50% de la ventilación-minuto de la máquina en el modo VMIS. Sólo se observan mejorías hemodinámicas durante la VMIS en comparación con la AC cuando la máquina proporciona al paciente menos de la mitad de la ventilación-minuto[50]. Por desgracia, con estos niveles bajos de apoyo de VMIS también se producen aumentos del consumo de oxígeno superiores a los que aparecen con la AC. Por todo ello, los beneficios hemodinámicos que se consiguen a bajas frecuencias de apoyo con VMIS parecen ser contrarrestados por el aumento del Wr.

Los pacientes que necesitan el soporte ventilatorio total y que se ventilan mediante VMIS deben recibir por lo menos el 80% de la ventilación proporcionada mecánicamente por medio de respiraciones con asistencia del respirador. Teniendo esto en consideración, no existe ninguna ventaja concreta de un modo de ventilación respecto al otro, por lo que es la comodidad y la familiaridad del médico con la técnica las que determinan la decisión.

Parámetros del respirador

La configuración del ventilador comprende el modo de activación y la sensibilidad, la frecuencia respiratoria, el volumen corriente, el flujo, el patrón de flujo y la fracción inspirada de oxígeno (FIO_2).

Modo de activación y sensibilidad

El soporte ventilatorio total por medio de la AC o la VMIS precisa una activación por válvula de demanda que evalúa la deflexión negativa de la presión en la vía respiratoria generada por el paciente durante el inicio de la respiración, lo que se denomina «presión de activación». La sensibilidad de la válvula de demanda debe permitir al paciente activar el respirador fácilmente y evitar un período prolongado entre el esfuerzo inicial y la respiración de la máquina. La sensibilidad de activación que se usa con más frecuencia es de −1 a −3 cmH_2O. Si la activación es demasiado sensible, captará los movimientos del paciente o los pequeños cambios de presión causados por el agua que entra en los tubos del respirador y el autociclado.

La auto-PEEP aumenta el trabajo necesario para activar el respirador. Los pacientes tienen que producir la suficiente presión negativa para superar la

sensibilidad de activación y también la auto-PEEP. Esto puede evitar que los pacientes puedan generar las respiraciones suficientes del ventilador para satisfacer sus necesidades. La aplicación de pequeñas cantidades de PEEP en el respirador puede compensar este efecto disminuyendo la presión inspiratoria que el paciente debe generar para activar un ciclado de la máquina. La auto-PEEP también puede disminuirse prolongando el tiempo espiratorio, ya sea disminuyendo el volumen corriente o aumentando el flujo inspiratorio.

El activado por el flujo implica el uso de un flujo continuo de gas que circule a través del paciente. Una desviación predeterminada de este flujo (activado de sensibilidad) creada por el inicio de la inspiración del paciente hace que la máquina se active. El activado por flujo continuo requiere menos trabajo cuando se utiliza en pacientes con presión positiva continua de la vía respiratoria (CPAP).

Frecuencia respiratoria

Una frecuencia de 10-20 respiraciones por minuto suele ser suficiente para los pacientes clínicamente estables con insuficiencia respiratoria. De nuevo, si se utiliza la VMIS debe determinarse una frecuencia para proporcionar por lo menos el 80% de la ventilación-minuto del paciente y así asegurar el reposo de los músculos respiratorios. Durante la ventilación AC, la frecuencia debe fijarse aproximadamente en 4 respiraciones por minuto menos que la frecuencia espontánea del paciente. Esto permite la valoración de la PCO_2 y de la ventilación-minuto del paciente y evita una disminución significativa de la ventilación-minuto si hay apnea.

En los voluntarios sanos, los aumentos del tiempo inspiratorio disminuyen la frecuencia respiratoria[51]. Dado que el tiempo inspiratorio es igual al volumen corriente dividido entre el flujo inspiratorio, un aumento del volumen corriente o una reducción del flujo inspiratorio pueden ser útiles para intentar disminuir la frecuencia respiratoria. Normalmente se utilizan sedantes para aliviar la ansiedad y ayudar a atenuar el impulso respiratorio, lo que mejora la sincronía con el respirador. Debe tenerse cuidado al usar las infusiones continuas porque la sedación continua se asocia a la prolongación de la duración de la ventilación mecánica[52].

Los pacientes con lesión pulmonar aguda en quienes se usa la ventilación con volumen corriente bajo pueden requerir que se aumente la frecuencia respiratoria para mantener una ventilación-minuto adecuada. Esto se acompaña a menudo de una progresiva auto-PEEP. Para evitar esta complicación es primordial aumentar el flujo inspiratorio cuando se incrementa la frecuencia respiratoria.

Volumen corriente

Los volúmenes corrientes suprafisiológicos (10-15 ml/kg) son útiles en los pacientes anestesiados y con ventilación mecánica para prevenir la hipoxia inducida por las atelectasias y obviar la necesidad de respiraciones periódicas con hiperinsuflación manual. Sin embargo, el inflado del pulmón hasta el extremo superior de la curva de presión-volumen aumenta el riesgo de efectos colaterales adversos. Puede usarse un volumen corriente de 10 ml/kg como máximo para los pacientes con ventilación mecánica que no presenten una lesión pulmonar significativa.

La ventilación con un volumen corriente bajo debe usarse en los pacientes con una enfermedad pulmonar como el SDRA, enfermedad pulmonar obstruc-

tiva o fibrosis pulmonar; también debe utilizarse después de la resección pulmonar. En estos tipos de enfermedad, los volúmenes corrientes grandes pueden causar directamente un barotraumatismo o inducir y perpetuar la lesión del pulmón, un fenómeno denominado «volutrauma» o «lesión pulmonar asociada al respirador»[53,54]. El ensayo aleatorizado más amplio sobre estrategias de ventilación para los pacientes con SDRA se concluyó, tras incluir a 861 pacientes, cuando el análisis provisional reveló una mortalidad significativamente menor (del 31 frente al 40%) en los pacientes tratados con una estrategia de volumen corriente más bajo (6 ml/kg) en comparación con los que recibieron la pauta convencional (12 ml/kg). Por este motivo, un volumen corriente inicial de 6 ml/kg de peso se ha tomado como habitual en estos casos. El objetivo con estos pacientes es mantener una presión meseta de la vía respiratoria inferior a 30 mmHg para evitar una lesión pulmonar no deseable.

Flujo y relación inspiración-espiración

El flujo máximo determina el mayor flujo inspiratorio proporcionado por el respirador durante la inspiración. Los valores de flujo de 60 l/min suelen ser suficientes; sin embargo, con frecuencia son necesarios unos flujos inspiratorios mayores para obtener el intercambio gaseoso adecuado. Las velocidades inspiratorias insuficientes producen disnea, presiones inspiratorias máximas falsamente bajas y el festoneado del trazado de presión inspiratoria de la vía respiratoria por el esfuerzo inspiratorio del paciente.

Para un volumen corriente y frecuencia respiratoria determinados, si se aumenta el flujo se acorta el tiempo inspiratorio y disminuye la relación inspiratoria-espiratoria (I/E). Por lo general, es necesaria una proporción I/E de 1:2 o menos, pero en el paciente con respiración espontánea es esencial una proporción de 1:3. En el contexto de una hiperinsuflación dinámica, prolongar el tiempo espiratorio produce una presión media más baja de la vía respiratoria y la reducción de la auto-PEEP.

Fracción inspiratoria de oxígeno

Se debe intentar usar la FIO_2 más baja posible para mantener la saturación arterial de oxígeno por encima del 90% o una PO_2 arterial de alrededor de 60 mmHg. Es deseable una FIO_2 menor del 50% para minimizar la toxicidad por oxígeno. El congreso de consenso del American College of Chest Physicians (ACCP) de 1993 reconoció que es aceptable una saturación arterial ligeramente por debajo del 90% en los pacientes con SDRA cuando el intentar mejorarla puede provocar una presión meseta más alta y un mayor riesgo de volutrauma[45].

Interacción paciente-respirador

El respirador debe ponerse a ciclar de manera sincronizada con el ritmo respiratorio intrínseco del paciente para minimizar la disnea y favorecer el reposo de los músculos respiratorios. Aunque el objetivo es éste, los pacientes con ventilación mecánica suelen tener disnea. El ajuste del flujo inspiratorio y del volumen corriente para cubrir las necesidades del paciente es una forma de mejorar su comodidad y de disminuir la disnea. Sin embargo, un flujo inspiratorio elevado puede causar grandes elevaciones de la presión máxima de la vía respiratoria.

La activación ineficaz (que da lugar a un bloqueo del paciente) parece ser relativamente común. El momento en el que el paciente comienza la inspira-

ción respecto al final de la inspiración mecánica determina el éxito del esfuerzo para activar el drenaje. Cuanto antes comience la exhalación el paciente, más posibilidades tendrá de que la activación de la siguiente respiración sea ineficaz.

INTERRUPCIÓN DE LA VENTILACIÓN Y EL DESTETE

En la década de 1960, el tratamiento pulmonar postoperatorio estándar consistía en sedar y ventilar a los pacientes durante toda la noche. La necesidad de esta práctica, conocida popularmente como «extubación diferida», se justificaba por la necesidad de evitar la hipoxemia, la hipoventilación y el aumento perjudicial del Wr. La adopción y el uso de unas dosis altas de opiáceos en la anestesia potenciaron esta práctica. A pesar de los informes de que la extubación diferida era innecesaria en la mayoría de los pacientes quirúrgicos y que era posible la extubación precoz con cambios en la técnica anestésica, esta práctica persistió hasta que el uso de presiones limitadas suscitó el interés por la extubación precoz *(fast-tracking)*[53-60].

El tratamiento postoperatorio del paciente de cirugía cardíaca no debe ser ninguna excepción a los principios generales para retirar la asistencia ventilatoria. En general, debe considerarse la retirada de la asistencia ventilatoria en las siguientes circunstancias:

- Las razones causantes del soporte ventilatorio han revertido.
- Las reservas cardiopulmonares se consideran adecuadas para la ventilación espontánea prolongada (tabla 13-6).
- La exploración clínica y los datos de laboratorio no muestran indicios de que el paciente no pueda asumir el Wr.

Métodos objetivos para predecir el resultado del destete

Es aconsejable disponer de mediciones objetivas y de factores predictivos del destete. En cuanto se identifica el momento más precoz en el que un paciente puede reanudar y mantener la respiración espontánea, los índices

TABLA 13-6

VARIABLES CLÍNICAS QUE PREDICEN EL ÉXITO DEL DESTETE
OXIGENACIÓN
PaO_2 ≥60 mmHg con FiO_2 ≥0,35
Gradiente alvéolo-arterial de PO_2 <350 mmHg
Relación PaO_2/FiO_2 >200
VENTILACIÓN
Capacidad vital >10-15 ml/kg de peso corporal
Presiones inspiratorias negativas máximas >20 cmH_2O
Ventilación-minuto <10 l/min
Relación frecuencia/volumen corriente (f/VC) <100 rpm/l
OTRAS
Paciente despierto y alerta
Capacidad para mantener la vía respiratoria y expulsar las secreciones
Estabilidad hemodinámica, sin arritmias inestables (el balón de contrapulsación intraaórtico o las aminas vasoactivas a bajas dosis no están contraindicados si los parámetros hemodinámicos están completamente estables)
No existe una razón inminente para una reintervención quirúrgica

de predicción ayudan a evitar la prolongación innecesaria del soporte ventilatorio. En el otro extremo, estos índices ayudan también a identificar a los pacientes que probablemente no puedan tolerar la respiración espontánea, lo que evitaría un intento de destete prematuro y el desarrollo de descompensación cardiorrespiratoria o psicológica. Un estudio mostró que los médicos, por lo general, se equivocaban al predecir el resultado del destete[61], lo que refuerza la necesidad de unos índices de predicción objetivos.

Oxigenación arterial

La retirada del soporte ventilatorio no suele contemplarse en un paciente con hipoxemia persistente (p. ej., presión arterial de oxígeno [PaO_2] <55 mmHg con FiO_2 >0,4). Aunque se han propuesto varios índices derivados de las mediciones de la gasometría arterial como factores predictivos del destete, ninguno de los criterios que se enumeran en la tabla 13-7 ha sido evaluado en estudios prospectivos. En un estudio retrospectivo de 269 pacientes[62], una relación del oxígeno arterial-inspirado (PaO_2/FiO_2) de 238 (equivalente a una PaO_2 de 50 mmHg con una FiO_2 de 0,21) tenía un valor predictivo positivo (VPP, es decir, la probabilidad de destetar a un paciente con éxito cuando la prueba lo ha pronosticado) de 0,9. Sin embargo, su valor predictivo negativo (VPN, probabilidad de que el paciente no pueda ser destetado cuando la prueba predice dicho fracaso) fue sólo de 0,1. De los índices de intercambio gaseoso que pueden calcularse a partir de la gasometría arterial convencional, la relación entre la presión de oxígeno arterial y alveo-

TABLA 13-7

PASOS EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIFÍCIL DE DESTETAR

Determinar la causa de la dependencia del respirador
Corregir los problemas que se puedan solucionar
Elaborar un plan de destete
Utilizar una estrategia multidisciplinaria
Considerar factores psicológicos
- Informar al paciente del plan de destete y de sus progresos
- Inspirarle motivación y confianza
- Considerar el uso de biorretroalimentación
- Anticipar las recaídas

Optimizar la secuencia temporal del intento de destete
Asegurar un sueño adecuado
Optimizar la postura
Optimizar los cuidados pulmonares
- Parámetros del respirador
- Limpieza de las secreciones
- Tratamiento broncodilatador
- Tamaño del tubo endotraqueal
- Traqueostomía cuando sea necesario
- Entrenamiento y descanso de los músculos respiratorios

Asegurar un aporte nutricional adecuado
Corregir los trastornos de los electrólitos y los minerales
Regular el estado acidobásico
Optimizar los aspectos generales de los cuidados

lar (PaO_2/PAO_2) es la preferida, dado que es más estable que el gradiente alvéolo-arterial de PO_2 con los niveles cambiantes de FiO_2. Sin embargo, cuando la relación PaO_2/PAO_2 de 0,35 fue valorada prospectivamente, tenía un VPP de sólo 0,59 y un VPN de 0,53[63].

Presión inspiratoria máxima

La presión inspiratoria máxima ($PI_{máx}$) o la fuerza inspiratoria negativa (FIN), como valoración global de la fuerza de todos los músculos respiratorios, es uno de los índices clásicos usados para predecir el resultado del destete. Un estudio inicial encontró que un valor de $PI_{máx}$ de −30 cmH_2O o inferior pronostica un destete satisfactorio, mientras que el valor de $PI_{máx}$ superior a −20 cmH_2O pronostica su fracaso[64]. Sin embargo, en la mayoría de los estudios posteriores estos valores han mostrado una sensibilidad y especificidad muy escasas, probablemente porque este dato sólo evalúa la fuerza de los músculos respiratorios sin tener en cuenta las demandas respiratorias adicionales.

Ventilación-minuto

Una ventilación-minuto menor de 10 l/min es otro índice clásico de predicción del destete satisfactorio[64]. Sin embargo, se ha encontrado que tiene una alta tasa de falsos negativos y falsos positivos[63,65]. En un estudio prospectivo[63], la ventilación-minuto menor de 10 l/min tenía un VPP de 0,5 y un VPN de 0,4, lo que indica que este sistema era menos fiable que el azar para predecir el resultado del destete.

Índice de la respiración rápida y superficial (Tobin)

Los pacientes en quienes fracasa un intento de destete presentan un incremento inmediato de la frecuencia respiratoria y una disminución del volumen corriente desde el momento en que se les retira el soporte ventilatorio[66,67]. En un estudio realizado con 100 pacientes no quirúrgicos, la relación entre la frecuencia respiratoria (f) y el volumen corriente (VC) –es decir, la relación f/VC– se utilizó como índice de respiración rápida y superficial[63]. Se realizó una toma inicial de datos a 36 pacientes y se encontró que un valor f/VC de 105 respiraciones por minuto por litro (rpm/l) diferenció mejor a los pacientes que fueron destetados con éxito (<105) de los que fracasaron (>105). El poder predictivo de este valor se evaluó entonces en 64 pacientes, que constituían el grupo de validación prospectivo. Los valores predictivos positivo y negativo fueron 0,78 y 0,95, respectivamente.

Estos resultados no se han confirmado en estudios posteriores. En el primero de ellos[68], la diferencia fue atribuida a que la f/VC no fue medida de la misma manera. En el estudio original, la f/VC se midió con un espirómetro portátil tras un minuto con respiración espontánea después de la desconexión del respirador, mientras que en el estudio posterior la f/VC se midió durante la VSP que, como es sabido, disminuye la f y aumenta el VC. En un tercer estudio realizado utilizando la metodología original para evaluar la eficacia de la f/VC, se obtuvo un VPP de 0,83 considerando una f/VC <100 como criterio para la extubación. Sin embargo, el VPN de 0,4 fue más bajo que lo descrito en el artículo original, dato que se explicó por el hecho de que se incluyeron sólo 10 pacientes en este grupo del estudio.

Es posible que el VPN de la relación f/VC se optimice al repetir la medición del f/VC 30 minutos después. En un estudio realizado con pacientes que tenían insuficiencia respiratoria en una unidad de cuidados intensivos médicos o cardíacos, esta metodología tuvo un VPP del 83% y un VPN del 94%[69].

Exploración física

Uno de los métodos más útiles para valorar la probabilidad de un destete satisfactorio es la realización de una exploración cuidadosa mientras el paciente está en respiración espontánea. Existen una serie de signos físicos que apuntan hacia un Wr aumentado: el aleteo nasal, el uso de músculos accesorios, las retracciones supraesternales e intercostales y los movimientos paradójicos de la parrilla costal y el abdomen. El tórax debe auscultarse en busca de sibilancias o estertores. Una frecuencia respiratoria elevada puede ser un signo sensible de dificultad respiratoria, pero también puede indicar ansiedad relacionada con el propio proceso del destete.

Los factores adicionales que han de tenerse en cuenta durante la exploración deben ser el nivel de disnea del paciente, el estado mental, la cantidad de secreciones y la capacidad para expulsarlas, la presión arterial y el ritmo y la frecuencia cardíacos.

Recomendaciones

Se han descrito varios índices fisiológicos para predecir el resultado de las pruebas de retirada del soporte ventilatorio. Debido a que el fracaso para el destete suele ser multifactorial, los índices que evalúan una sola función fisiológica son, por lo general, factores predictivos inadecuados. Hasta la fecha y en función de los datos existentes, el índice de respiración rápida y superficial parece ser el que mejor pronostica el resultado de las pruebas de desconexión.

Técnicas utilizadas para interrumpir la ventilación mecánica

Se han usado diversas técnicas para suspender la ventilación mecánica. El método más antiguo es el uso de pruebas intermitentes de respiración espontánea a través del tubo en T. La VMI se introdujo en la década de 1970 y rápidamente adquirió fama como la técnica más eficaz para el destete. Posteriormente, en la década de 1980, se introdujo la VSP y se convirtió en otra técnica adicional en la que se logra el destete reduciendo gradualmente el nivel de ayuda.

Pruebas de respiración espontánea

La duración de la prueba de respiración espontánea a través del tubo en T no ha sido determinada. Con frecuencia se aumenta progresivamente la duración de dicha prueba según el rendimiento del paciente. Algunos facultativos limitan la prueba a 1 hora o menos, mientras otros la extienden incluso durante 24 horas. En un estudio multicéntrico prospectivo aleatorizado realizado con 526 pacientes se encontró que las tentativas de respiración espontánea de 30 y 120 minutos eran equivalentes a la hora de identificar a los pacientes que podrían ser extubados satisfactoriamente. También se observó una tasa de reintubación del 13% a las 48 horas, con independencia del tiempo que se empleó el tubo en T[70].

Tampoco se ha establecido el intervalo óptimo entre las pruebas con el tubo en T, pero normalmente se usan intervalos de 1-3 horas. Sin embargo, existen pruebas que sugieren que si se agota el diafragma, su contractilidad permanece deprimida de manera significativa por lo menos durante 24 horas[71]. Lo mejor es que la decisión de extubar se base en la valoración clínica del paciente y los análisis de la gasometría arterial durante el intento de destete.

Se ha observado que los intentos repetidos con el tubo en T pueden ser innecesarios en el proceso de destete. Un estudio que comparó cuatro métodos de destete demostró que la realización de una prueba diaria de respiración espontánea era tan eficaz como los intentos múltiples[72]. En este estudio, el 76% de los pacientes (416 de 546) fueron extubados después de mantener la respiración espontánea durante 2 horas sin dificultad clínica. En un estudio posterior controlado y aleatorizado realizado con 300 pacientes, se efectuó una evaluación diaria de la función respiratoria, seguida de un intento de 2 horas en ventilación espontánea para los pacientes que habían superado la prueba[73]. En este intento, el médico responsable fue avisado cuando la prueba de 2 horas de ventilación espontánea se completó con éxito. Los pacientes a quienes se realizaron estas pruebas diarias permanecieron con ventilación mecánica menos tiempo (4,5 frente a 6 días, $p = 0,003$), tuvieron menos complicaciones (el 20 frente al 41%, $p < 0,001$) y generaron un menor gasto total en la UCI.

Ventilación mandatoria intermitente

La ventaja teórica de destetar desde la VMI es la reducción gradual del nivel de soporte que proporciona el respirador, con un aumento progresivo de la cantidad de trabajo que realiza el paciente. El destete se lleva a cabo mediante una reducción gradual del número de respiraciones realizadas mecánicamente y se suele controlar con los valores de dióxido de carbono al final del volumen corriente o con la gasometría arterial.

Previamente se pensaba que se ahorraban esfuerzos al paciente en la medida en que recibiera respiraciones mecánicas, pero las pruebas más recientes sugieren que esto no es así. A medida que se disminuye la frecuencia de la VMI, aumentan progresivamente el trabajo inspiratorio y el producto presión-tiempo para las respiraciones espontáneas y asistidas. Esto se debe principalmente a la incapacidad del centro respiratorio para adaptar con rapidez sus eferencias al apoyo intermitente, como se demostró en un estudio con electromiogramas del diafragma y del músculo esternocleidomastoideo[74]. Por tanto, la VMI puede contribuir al desarrollo de fatiga respiratoria o impedir la recuperación, lo que afecta negativamente el proceso de destete. Como se ha mencionado antes, un modo de ventilación que proporciona un reposo inadecuado a los músculos respiratorios podría diferir el destete en lugar de facilitarlo.

Ventilación de soporte por presión

La VSP incrementa la respiración espontánea del paciente con una cantidad fija de presión positiva. Cada respiración es activada por el paciente y el soporte por presión positiva se continúa hasta que el flujo inspiratorio del paciente disminuye a un nivel mínimo específico del sistema, momento en el

que tiene lugar la espiración. El médico fija el nivel de soporte por presión, pero es el paciente quien mantiene el control sobre la frecuencia respiratoria, al igual que el tiempo inspiratorio y el flujo.

La VSP se suele utilizar para neutralizar el Wr impuesto por el tubo endotraqueal y el circuito del respirador. La resistencia impuesta varía con el diámetro del tubo endotraqueal y el flujo. Sin embargo, aunque éstos son constantes, la resistencia variará dependiendo de otros factores como las secreciones que se adhieren a la luz del tubo. En un estudio se demostró que el nivel de VSP necesario para eliminar el trabajo impuesto varía considerablemente (3-14 cmH_2O) entre los pacientes[75]. Ello indica que utilizar la VSP para predecir la capacidad de un paciente de mantener la ventilación después de la extubación puede ser erróneo. Por ejemplo, los cambios ventilatorios después de la reducción gradual de la VSP no fueron útiles para predecir el resultado del destete en los pacientes difíciles de desconectar[76]. Con determinados niveles de presión de soporte, se observó un solapamiento significativo en el volumen corriente entre los pacientes que pudieron ser extubados satisfactoriamente y los que no.

Comparación de las técnicas de destete

En dos estudios multicéntricos controlados se ha comparado la eficacia de la VMI, la VSP y los intentos de respiración espontánea. En el primero se encontró que el tiempo de destete fue significativamente más corto con la VSP (5,7 ± 3,7 días) que con la VMI (9,9 ± 8,2 días) o las pruebas de respiración espontánea (8,5 ± 8,3 días)[77]. En el segundo estudio, diseñado de forma similar, los pacientes fueron extubados más rápidamente con las pruebas diarias de respiración espontánea, tres veces más rápido que con la VMI y cerca del doble que con la VSP[72]. No existieron diferencias en la tasa de destete satisfactorio entre los ensayos con respiración espontánea diarios o intermitentes, la VMI y la VSP. Estos resultados pueden ser producto de dos diferencias entre los estudios. En el primero, los pacientes tenían que tolerar 24 horas de VMI a una frecuencia de 4 respiraciones por minuto o menos antes de la extubación, mientras que en el segundo eran 2 horas a una velocidad de 5 respiraciones por minuto o menos. La segunda diferencia fue que, en el primer estudio, los pacientes podían realizar hasta tres intentos de respiración espontánea antes de la extubación, según lo considerase el médico, mientras en el segundo eran extubados después de tolerar una sola prueba de 2 horas de respiración espontánea. Ambas diferencias representaban un desafío ventilatorio considerable en los pacientes del primer estudio.

A pesar de estas diferencias, ambos estudios han demostrado que el ritmo del destete depende de la manera en que se apliquen las técnicas. Cuando se usan la VMI y las pruebas de respiración espontánea de una manera limitada, el destete se retrasa en comparación con la VSP. En cambio, cuando se realiza un intento diario en respiración espontánea, el destete es más rápido.

Tratamiento del paciente difícil de destetar

Los pacientes que son difíciles de destetar de la ventilación mecánica suponen un elevado coste sanitario y generan enormes problemas clínicos y hasta éticos en algunas ocasiones. Aunque suele pensarse que

la mayoría de los pacientes se pueden destetar fácilmente del respirador, en dos grandes ensayos realizados con más de 1.000 pacientes se encontró que en el 24-29% el primer intento de destete fue infructuoso[72,78].

Los intentos de destete repetidos e infructuosos suelen deberse a la resolución incompleta de la enfermedad original que precipitó la ventilación mecánica o a un nuevo problema. Debe realizarse una prueba organizada para identificar la etiología del fracaso, teniendo en cuenta que el fallo del destete suele ser multifactorial (v. tabla 13-7).

Factores psicológicos

La relevancia de los factores psicológicos en el proceso del destete suele infravalorarse. El estrés puede minimizarse simplemente informando al paciente del plan de destete. Se hace necesaria la presencia de un familiar que atienda al paciente, le inspire seguridad y le ayude a comprender la importancia y el propósito de las pruebas de respiración espontánea o la disminución súbita de la asistencia ventilatoria cuando sea necesaria. Otras consideraciones son la biorretroalimentación, la estimulación medioambiental y garantizar un sueño adecuado.

Postura

La postura preferida del paciente depende a menudo de la etiología de la insuficiencia respiratoria. Por ejemplo, un paciente con parálisis diafragmática estará mejor en una posición vertical porque su capacidad vital disminuye aproximadamente un 50% en decúbito. Por otra parte, un paciente con debilidad de los músculos intercostales por una lesión cervical baja mostrará un aumento del volumen pulmonar al asumir una posición más supina. La posición ideal de los pacientes con EPOC puede variar: algunos prefieren el decúbito horizontal, mientras que otros prefieren una posición más incorporada.

Parámetros del respirador

Uno de los principales objetivos de la ventilación mecánica es proporcionar descanso a los músculos respiratorios. Con la mayor parte de los modos de asistencia ventilatoria, los músculos inspiratorios no dejan de contraerse una vez que se ha activado el respirador. Por esta razón, el que un paciente esté con soporte ventilatorio no significa que estén descansando los músculos respiratorios. Es necesario el ajuste cuidadoso de los parámetros del respirador para minimizar el trabajo respiratorio. Cuando la configuración no es la óptima, el Wr del paciente puede ser incluso mayor que el que se necesita para la inflación espontánea del tórax sin la asistencia mecánica ventilatoria. El ajuste del valor del flujo es un factor esencial al respecto. El uso de un flujo que no cubre las demandas ventilatorias del paciente puede hacer que éste «luche» contra su propia impedancia pulmonar y con la del respirador, lo que causaría al final un aumento del trabajo inspiratorio[77,79]. Del mismo modo, se incrementará el Wr cuando el ajuste de la activación no sea lo bastante sensible como para satisfacer las demandas ventilatorias del paciente. El método de activación también es un factor esencial. El esfuerzo inspiratorio es un 30-40% menor cuando se activa por flujo que cuando lo hace por presión, en contraposición a la activación por flujo durante la VMI[80,81].

PEEP intrínseca

La presencia de PEEP intrínseca o auto-PEEP aumenta el Wr en los pacientes con ventilación mecánica. Los estudios realizados en pacientes con EPOC han demostrado que la auto-PEEP genera casi un tercio del trabajo inspiratorio total durante la ventilación mecánica controlada y cerca de dos tercios durante la ventilación asistida[82]. El nivel de auto-PEEP no se incrementa al aumentar el nivel de asistencia ventilatoria.

Cuando un paciente es incapaz de activar el respirador, la auto-PEEP debe considerarse como una posible causa. Un paciente que tiene auto-PEEP debe generar una presión negativa que sea igual a la suma de la sensibilidad fijada en el respirador y la cifra de auto-PEEP. El trabajo inspiratorio en estos pacientes con limitaciones del flujo espiratorio puede disminuirse añadiendo una PEEP externa. La PEEP externa no genera hiperinsuflación adicional ni afecta negativamente a la hemodinámica mientras sea menor al 85% de la PEEP intrínseca[83]. Esta estrategia sólo se recomienda cuando la etiología de la auto-PEEP sea por limitación del flujo aéreo y no cuando sea secundaria a la activación de los músculos espiratorios[84,85].

En los pacientes con hipercapnia crónica conocida, es fundamental ajustar su ventilación para mantener su $PaCO_2$ usual. Si el paciente se hiperventila al rango normal, los riñones normalizan en 3-5 días el pH eliminando bicarbonato. Sin embargo, debido a que el nivel de bicarbonato actual es inadecuado para la corrección del pH, se produce una acidosis respiratoria durante las pruebas de destete al reanudar el paciente su nivel de ventilación espontánea. Por consiguiente, debe permitirse un aumento gradual de la $PaCO_2$ hasta el rango hipercápnico durante el período de soporte ventilatorio.

Factores relacionados con el respirador

Existen muchos componentes en el circuito del respirador que pueden afectar al trabajo respiratorio durante los intentos de respiración espontánea y que pueden contribuir al fracaso para el destete. Los factores esenciales que se deben tener en cuenta son:

- La resistencia del tubo endotraqueal.
- El espacio muerto del equipo.
- La resistencia del circuito inspiratorio y el humidificador.
- La distensibilidad del circuito y el volumen de compresión gaseosa.
- La resistencia del circuito espiratorio.
- La función de la válvula de espiración.

Factores metabólicos y nutricionales

La desnutrición tiene diversos efectos perjudiciales sobre el sistema respiratorio, como pueden ser una disminución de la respuesta ventilatoria a la hipoxia, la reducción del espesor y de la masa musculares y la reducción de la fuerza y la resistencia de los músculos respiratorios. Por ello, el éxito del destete dependerá de un suplemento nutricional adecuado. Aunque es necesario administrar un suplemento nutricional, debe tenerse cuidado de no sobrealimentar al paciente ya que esto también puede impedir el destete. La acidosis respiratoria aguda, la hipofosfatemia, la hipopotasemia, la hipomagnesemia o una combinación de las anteriores también alteran el funcionamiento de los músculos respiratorios, por lo que deben complementarse.

MODOS ALTERNATIVOS DE VENTILACIÓN MECÁNICA

En los pacientes con lesión pulmonar grave, debe instituirse un modo alternativo de ventilación con el objeto de proporcionar un intercambio gaseoso adecuado y limitar la lesión pulmonar inducida por el respirador. Dichos métodos son la VRI, la ventilación con presión limitada, la ventilación de alta frecuencia (VAF), la ventilación con reposición de la presión de la vía respiratoria, el decúbito prono, la retirada extracorpórea del CO_2 y la membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO).

Ventilación con relación inversa

La VRI es un método de ventilación mecánica en el cual se crean aumentos de la presión media de la vía respiratoria mediante la prolongación de la relación I/E. Se cree que esto mejora la oxigenación arterial y reduce los cortocircuitos arteriovenosos, lo que a su vez mejora la relación V/Q y disminuye el espacio muerto. Aunque se trata de ventajas teóricas, los estudios que evalúan sus beneficios son escasos y no han mostrado ventajas clínicas. Este patrón antinatural de respiración suele requerir una sedación profunda o la parálisis neuromuscular para asegurar la tolerancia del paciente. La VRI puede lograrse utilizando un modo de ventilación controlado por volumen o por presión. Los autores que creen que el riesgo de inducir barotraumatismos por auto-PEEP es inaceptablemente alto con la VRI ciclada por volumen (VRI-CV) prefieren la VRI controlada por presión (VRI-CP). En un estudio multicéntrico aleatorizado que comparó el uso de VRI-CP y VRI-CV en los pacientes con SDRA, el modo de ventilación no fue un factor de riesgo independiente para la mortalidad[86]. Por tanto, aunque ambos métodos de ventilación mecánica son una alternativa aceptable en el SDRA, ninguno ha demostrado que mejore la mortalidad. Hay que resaltar que muchos pacientes con VRI presentan barotraumatismos como resultado de la auto-PEEP inducida o de la presión transalveolar.

Ventilación limitada por presión

La ventilación limitada o controlada por presión utiliza el mismo patrón de flujo proporcionado por la VRI-CP (rápido al comienzo, después más lento), pero sin invertir la relación I/E. Al igual que con la VRI-CV, se obtiene un patrón cuadrado de la presión de la vía respiratoria, pero no se garantiza el VC. Tiene las ventajas de una mejor sincronía con el paciente y una menor necesidad de sedación.

Ventilación de alta frecuencia

La ventilación de alta frecuencia (VAF) intenta conseguir un intercambio gaseoso adecuado usando unas frecuencias respiratorias muy altas y unos VC más pequeños que el volumen del espacio muerto anatómico. Muchos mecanismos del transporte de gases funcionan durante este modo de ventilación, como son:

- Un flujo convectivo directo.
- La dispersión longitudinal (Taylor) causada por la turbulencia de los remolinos del gas.
- El fenómeno *pendeluft* (mezcla interregional de gases) entre las áreas adyacentes de pulmón, con diferentes constantes de tiempo para el vaciamiento alveolar.

- Los perfiles de velocidad asimétricos, con un movimiento más rápido del aire en el centro de la vía respiratoria.
- La mezcla cardiogénica causada por la distorsión mecánica de las unidades pulmonares adyacentes al corazón en movimiento.
- La difusión molecular.

Hay tres tipos de ventilación de alta frecuencia: la VAF con presión positiva, la ventilación a chorro de alta frecuencia y la ventilación oscilatoria de alta frecuencia (VOAF).

Normalmente se utiliza la ventilación a chorro de alta frecuencia para ventilar a los pacientes con SDRA, empleando frecuencias respiratorias de aproximadamente 150 rpm. En 1998 una revisión sistemática intentó evaluar la utilidad de la ventilación de alta frecuencia en el SDRA, pero se encontraron muy pocos estudios clínicos para poder realizar un metaanálisis[87]. Por este motivo, todavía se desconoce la utilidad de la ventilación a chorro de alta frecuencia en el SDRA. La aplicación de respiraciones con un bajo volumen corriente produce unas presiones máximas de la vía respiratoria inferiores a las observadas con la ventilación mecánica convencional. Sin embargo, la frecuencia más alta de ventilación puede producir auto-PEEP e hiperinsuflación dinámica, con el riesgo de barotraumatismos y de inestabilidad hemodinámica.

La VOAF oscila en torno a una presión media de la vía respiratoria constante que permite mantener el reclutamiento alveolar al mismo tiempo que evita presiones teleespiratorias bajas y presiones máximas de las vías respiratorias altas. Los ensayos controlados no aleatorizados del uso de VOAF en adultos con SDRA han encontrado mejoras de la oxigenación con una necesidad de FiO_2 menores[88,89]. Un estudio aleatorizado y controlado[90] que comparó la VOAF con la ventilación convencional (control por presión con volumen total de 6-10 ml/kg del peso real) en 148 pacientes con SDRA mostró mejorías tempranas (<16 horas) de la relación PaO_2/FiO_2 en el grupo con VOAF; sin embargo, esta diferencia no persistió más de 24 horas. La mortalidad fue menor a los 30 días y a los 6 meses en el grupo con VOAF. Las causas de muerte fueron similares en ambos grupos. La diferencia entre las cifras de mortalidad no tenía significación estadística; sin embargo, el estudio carecía de las dimensiones suficientes para evaluar la mortalidad. Este estudio establece la VOAF como una alternativa aceptable a la ventilación mecánica convencional en los pacientes con SDRA.

VENTILACIÓN CON PRESIÓN POSITIVA NO INVASIVA EN LA DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

La ventilación con presión positiva no invasiva (VPPNI) es la aplicación de respiraciones asistidas o generadas mecánicamente mediante una mascarilla nasal o facial firmemente fijada. La VPPNI se ha aplicado en diferentes cuadros clínicos. Mediante estudios prospectivos y aleatorizados se ha demostrado que esta técnica tiene una eficacia variable en la insuficiencia respiratoria hipercápnica (exacerbaciones agudas de la EPOC y edema pulmonar cardiogénico agudo [EPCA]), la insuficiencia respiratoria hipóxica (SDRA y neumonía) y en los pacientes inmunodeprimidos, y también como una modalidad para el destete de los pacientes difíciles de desconectar. Las mejoras de la mortalidad, la estancia hospitalaria y la necesidad de ventilación mecánica son mayores en los pacientes con EPOC.

Otros posibles beneficios de la VPPNI con respecto a la ventilación mecánica son:

- El uso intermitente.
- La comunicación más eficaz con el paciente.
- Menor necesidad de sedación.
- Una mayor comodidad.
- Se evitan los traumatismos de la intubación (como fracturas dentales o lesión laríngea).
- Se evita el fracaso a la hora de asegurar o mantener la vía respiratoria.
- Disminuye la incidencia de neumonía nosocomial y asociada al respirador, con los beneficios respectivos sobre la mortalidad y el coste.
- Se mantienen los mecanismos normales de protección de la vía respiratoria.
- Es adecuada para su utilización en los casos donde no está indicada la intubación.

Mecanismos del beneficio

Se cree que la baja tasa de intubación es el resultado de la mejoría de la ventilación alveolar, la reducción del Wr y el descanso de la musculatura respiratoria. En los pacientes con EPOC grave, la VPPNI también puede disminuir la auto-PEEP y facilitar la activación del respirador. La mejora del intercambio gaseoso con la VPPNI que proporciona presión positiva bifásica a la vía respiratoria se debe al aumento de la ventilación alveolar sin que haya cambios notables en la relación V/Q. Además del beneficio que proporciona la ventilación con presión positiva, la presión espiratoria aplicada desde el exterior disminuye aún más el Wr al superar parcialmente la auto-PEEP presente con frecuencia en los pacientes con EPOC grave. El resultado neto de la presión positiva espiratoria es que permite la activación del respirador con menos fuerza inspiratoria negativa. También puede disminuir la presión ventricular izquierda al reducir la poscarga y aumentar el gasto cardíaco.

Selección del paciente

La selección adecuada del paciente es uno de los factores fundamentales en el éxito de la VPPNI. Los pacientes que presentan inestabilidad hemodinámica o que precisan una intubación inmediata de modo rutinario se han excluido de todos los estudios que mostraron beneficios. Existen varias contraindicaciones para la VPPNI que, de acuerdo con una conferencia internacional de consenso[91], son:

- Parada cardíaca o respiratoria.
- Encefalopatía grave.
- Hemorragia digestiva alta abundante.
- Inestabilidad hemodinámica o arritmia cardíaca inestable.
- Cirugía, traumatismo o deformidad a nivel facial.
- Obstrucción de la vía respiratoria superior.
- Incapacidad para cooperar o proteger la vía respiratoria.
- Incapacidad para expulsar las secreciones o la presencia de grandes cantidades de las mismas.
- Alto riesgo de aspiración (p. ej., obstrucción intestinal).

La aplicación precoz de la VPPNI en pacientes adecuadamente seleccionados se asocia con una alta tasa de éxito[92]. Un factor adicional destacado de su éxito estriba en la habilidad del médico para evaluar las posibilida-

des de fracaso del paciente con VPPNI y el reconocer el momento en que esto sucede. Por desgracia, continúa siendo problemático predecir el éxito de la VPPNI antes de comenzarla. Diversos estudios sugieren que alrededor del 30% de los pacientes con VPPNI precisan finalmente la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica. Un estudio multicéntrico que incluyó a 354 pacientes ingresados en la UCI con insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica encontró una tasa de fracaso del 30% con VPPNI[93]. Los pacientes con SDRA o neumonía adquirida en la comunidad (NAC) fueron más propensos a necesitar la intubación posterior (el 51 y el 50%, respectivamente). Las tasas más bajas se observaron en los pacientes con edema pulmonar cardiogénico y en los que presentaron contusión pulmonar (el 10 y el 18%, respectivamente). Entre los factores predictivos destacados del fracaso se encontró una edad >40 años, una puntuación en la escala SAPS II (acrónimo de escala fisiológica aguda simplificada) >35 y una relación PaO_2/FIO_2 <146 después de 1 hora con VPPNI.

Los posibles factores predictivos de éxito con el uso de VPPNI son una edad más joven, una menor agudeza de la enfermedad (evaluada según la escala de evaluación fisiológica aguda, edad y el estado de salud crónico [APACHE]), la capacidad para colaborar, la hipercapnia moderada ($PaCO_2$ >45 mmHg y <92 mmHg), la acidemia moderada (pH <7,35 y >7,1) y la mejora del intercambio gaseoso, de la frecuencia cardíaca y de la frecuencia respiratoria dentro de las 2 primeras horas[91]. El restablecimiento del pH y la PCO_2 en los 30-120 primeros minutos es predictivo de un probable éxito con VPPNI[94,95]. Si en este espacio de tiempo no se logra la estabilización o la mejoría, el paciente debe ser intubado y considerado como un fracaso de la VPPNI. Otros criterios para determinar el fracaso de la VPPNI son la agitación o el empeoramiento de la encefalopatía, la incapacidad para movilizar las secreciones, la incapacidad para tolerar la ventilación, la inestabilidad hemodinámica y el deterioro de la oxigenación[96].

Reagudizaciones de la EPOC

Los pacientes de cirugía cardíaca son proclives a sufrir exacerbaciones de la EPOC, edema pulmonar cardiogénico, insuficiencia respiratoria sistémica e infección pulmonar. El papel de la VPPNI en cada uno de estos casos es controvertido.

Varios estudios prospectivos, controlados y aleatorizados sobre la VPPNI demuestran la eficacia de este modo de ventilación en pacientes seleccionados con exacerbaciones hipercápnicas de la EPOC[48,92,96,97]. Los beneficios demostrados en estos ensayos son el descenso significativo de la tasa de intubación, la reducción de la mortalidad y la disminución de la estancia hospitalaria y en la UCI de los pacientes con VPPNI en comparación con los casos control que recibieron los cuidados convencionales. Se han realizado dos metaanálisis[98,99] para valorar y resumir los estudios que examinan la adición de la VPPNI al tratamiento médico normal en relación con la mortalidad y la necesidad de intubar a los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. En ellos se ha encontrado una disminución significativa del resultado de ambos parámetros; sin embargo, el análisis de sensibilidad mostró un mayor beneficio en los pacientes con exacerbaciones de EPOC. Lightowler y cols.[100] realizaron una revisión sistemática de los ensayos aleatorizados que compararon la VPPNI y el tratamiento convencional en los pacientes con exacerbaciones de EPOC. Observaron que la VPPNI se asocia con una

mortalidad más baja, una menor necesidad de intubación, menos complicaciones y unas estancias hospitalarias más cortas.

Su conclusión en función de estos datos fue que la VPPNI debía ser el procedimiento de primera elección, junto con el tratamiento convencional, para tratar a los pacientes con EPOC e insuficiencia respiratoria aguda con el fin de reducir la mortalidad, evitar la intubación y disminuir los fracasos terapéuticos.

Edema pulmonar cardiogénico agudo

En el EPCA, el Wr aumenta por la disminución de la distensibilidad pulmonar y el incremento de la resistencia de las vías respiratorias. Esta disminución de la distensibilidad se correlaciona con el deterioro del intercambio gaseoso. Además, las grandes oscilaciones de la presión pleural generadas por los músculos respiratorios aumentan la presión transmural del ventrículo izquierdo (VI) y la poscarga. La disminución resultante del gasto cardíaco compromete el aporte de oxígeno a los músculos respiratorios y provoca su fatiga. En la mayoría de los casos, el EPCA está causado por un aumento agudo de la presión telediastólica ventricular izquierda (PTDVI) que se transmite a las venas pulmonares y provoca el exudado de líquidos y el edema pulmonar. El aumento de la PTDVI suele ser el resultado de la isquemia, que disminuye la función diastólica y sistólica del VI. Este descenso del gasto cardíaco se compensa por la vasoconstricción periférica, que produce un aumento de la poscarga en un corazón ya afectado.

Además de sus beneficios sobre el pulmón, la VPPNI tiene también efectos cardiovasculares, que son la reducción de la congestión pulmonar y el aumento del gasto cardíaco.

La CPAP y la VPPNI bifásica se han utilizado para tratar el edema pulmonar cardiogénico. En el primer estudio con CPAP[101] se distribuyeron de forma aleatoria 39 pacientes para recibir CPAP (10 cmH_2O) frente a oxígeno solo. En el grupo con CPAP se halló una mejoría significativa y más rápida de la frecuencia respiratoria, la $PaCO_2$, el pH y la oxigenación, además de una reducción significativa del número de intubaciones que se necesitaron (el 35 frente al 0%, respectivamente). La estancia en la UCI fue menor en el grupo con CPAP, pero no hubo diferencias de mortalidad en los pacientes ingresados. Lin y cols.[102] también encontraron una notoria mejoría de los parámetros antes mencionados, con una incidencia significativamente menor de intubación (el 16 frente al 36% en el grupo control). Tampoco encontraron diferencias de mortalidad ni a corto plazo, ni al año, ni en la duración de la estancia hospitalaria. Se ha observado una relación entre el uso de la presión positiva bifásica en la vía respiratoria (BIPAP) con una mayor incidencia de infartos agudos de miocardio[103], un hecho no descrito en los estudios con CPAP. Mehta y cols.[104] realizaron un ensayo con doble enmascaramiento y aleatorizado para determinar si la BIPAP, con asistencia activa de la inhalación, mejoraba la ventilación, la acidemia y la disnea más rápidamente que la CPAP en el EPCA. Aunque encontraron una reducción más marcada de la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la $PaCO_2$, la tasa de infartos de miocardio fue más alta en el grupo con BIPAP en comparación con el grupo de la CPAP (el 71 frente al 31%, $p = 0{,}06$) o con un grupo control histórico (38%). Aunque estos investigadores concluyeron que la BIPAP se asociaba a un aumento de los infartos agudos de miocardio, no está clara la relación cronológica de éstos en relación con el uso de BIPAP. A partir de estos datos, y hasta que se reali-

con estudios más definitivos, la CPAP es la modalidad preferida de VPPNI en los pacientes con EPCA, exceptuando tal vez a aquéllos con hipercapnia, que se pueden beneficiar de la VPPNI bifásica.

Insuficiencia respiratoria hipóxica

Varios ensayos han evaluado la VPPNI en los pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica no causada por EPOC. Los datos de esta población no son tan convincentes como los de los pacientes con EPOC. El estudio original aleatorizado que se realizó en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda sin antecedentes de enfermedad pulmonar crónica no encontró beneficios del uso de VPPNI salvo en un grupo de pacientes con hipercapnia. Antonelli y cols.[105] realizaron un estudio aleatorizado controlado que comparaba la VPPNI y la intubación (64 pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipóxica que tuvieron que ser intubados). La VPPNI se asoció a una duración más corta de la ventilación mecánica (3 días frente a 6), una disminución de la estancia en UCI (6,6 días frente a 14) y una menor incidencia de complicaciones serias, como la neumonía o la sinusitis (el 3 frente al 31%). Diez de los 32 pacientes tratados con VPPNI (31%) requirieron intubación, una incidencia de fracaso considerablemente superior a la observada en pacientes con EPOC y VPPNI. Nueve de estos 10 pacientes fallecieron posteriormente, mientras que en el grupo de pacientes no intubados ninguno murió. Esta diferencia se debe probablemente a la mayor gravedad de la enfermedad en estos pacientes; sin embargo, uno de los factores condicionantes pudo haber sido un retraso inadecuado en la intubación.

Neumonía extrahospitalaria

La mortalidad de la neumonía extrahospitalaria (NEH) que requiere ingreso en la UCI es del 22-54%. Un 58-87% de estos pacientes con NEH grave presentan insuficiencia respiratoria hipóxica y precisan ventilación mecánica. Las primeras series extensas de VPPNI incluyeron a pacientes con NEH, pero fueron incapaces de establecer su eficacia[106]. Otros estudios observaron que la presencia de neumonía se asociaba con resultados negativos[107]. Un estudio prospectivo y aleatorizado[108] que comparaba la VPPNI y el tratamiento estándar encontró que los pacientes con NAC grave tenían una tasa de intubación endotraqueal menor (el 21 frente al 50%) y una estancia en UCI significativamente más corta. El análisis de subgrupos reveló que sólo los pacientes con EPOC (todos los cuales eran hipercápnicos) se beneficiaron de la VPPNI.

Pacientes inmunodeprimidos

Antonelli y cols.[109] revisaron el uso de la VPPNI para evitar la intubación endotraqueal en los pacientes receptores de trasplantes de órganos sólidos e insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica (causada por neumonía, embolia pulmonar, SDRA, tapones mucosos y EPCA). La VPPNI se asoció a una menor incidencia de intubación (20% frente al 70%), una estancia en la UCI más corta (5,5 frente a 9 días) y una tendencia hacia una disminución de la incidencia de neumonías asociadas a la ventilación mecánica (NAVM) y de la tasa de sepsis. No hubo ninguna diferencia en la mortalidad hospitalaria. Se realizó un estudio aleatorizado y prospectivo que comparaba la VPPNI y el aporte de oxígeno (además del tratamiento estándar con antibióticos, diuréticos, esteroides y broncodilatadores) en pacientes neutropénicos con infiltrados pulmonares e insuficiencia respiratoria hipóxica. El grupo con VPPNI

tuvo una incidencia significativamente menor de necesidad de intubación (el 46 frente al 77%) y menos mortalidad global (el 38 frente al 69%) y hospitalaria (el 50 frente al 81%)[110].

Complicaciones de la VPPNI

La complicación más común es la lesión local relacionada con la presión de la mascarilla y las correas de fijación sobre la cara, que se dan aproximadamente en un 7-10% de los pacientes. La conjuntivitis tiene lugar en un 2% de los casos. La distención gástrica ligera (1-2%) no tiene la suficiente entidad como para necesitar el uso sistemático de una sonda nasogástrica. El barotraumatismo es infrecuente cuando la VPPNI se administra en los modos de asistencia por presión o con presión bifásica positiva en la vía respiratoria. Otras complicaciones posibles, pero infrecuentes, son el neumoencéfalo sin fractura de cráneo visible o la dehiscencia de la sutura anastomótica del tracto digestivo alto o la vía respiratoria (riesgo teórico). El tiempo necesario de cuidados de enfermería parece ser mayor en los pacientes con VPPNI; sin embargo, esto no se confirmó cuando se evaluó objetivamente en los estudios.

ESTRATEGIAS PARA REDUCIR LAS COMPLICACIONES RESPIRATORIAS POSTOPERATORIAS

En la sección sobre la reducción del riesgo pulmonar preoperatorio se expuso la forma de reducir las complicaciones respiratorias postoperatorias relacionadas con los riesgos preoperatorio e intraoperatorio. Las estrategias para la reducción del riesgo continúan en el periodo postoperatorio y son las maniobras de expansión pulmonar y el control adecuado del dolor.

MANIOBRAS DE EXPANSIÓN PULMONAR

Existen múltiples maniobras de expansión pulmonar que disminuyen las complicaciones respiratorias postoperatorias en pacientes seleccionados, que son la fisioterapia torácica, los ejercicios de respiración profunda, la espirometría de incentivo, la respiración con presión positiva intermitente y la CPAP. El propósito de estas maniobras es aumentar los volúmenes pulmonares después de la cirugía mediante el esfuerzo inspiratorio.

Respiración profunda y espirometría de incentivo

Ambas técnicas parecen tener la misma eficacia para reducir a la mitad el riesgo de complicaciones respiratorias postoperatorias. Un metaanálisis de 14 estudios mostró que el OR para las complicaciones respiratorias postoperatorias cuando se comparaban estas técnicas con los pacientes a quienes no se realizó nada fue de 0,44 para la espirometría de incentivo y de 0,43 para los ejercicios de respiración profunda[111].

Presión positiva continua en la vía respiratoria

La CPAP parece ser tan eficaz como las otras maniobras de expansión pulmonar, con la ventaja adicional de que es independiente del esfuerzo. La CPAP intermitente, además de la incomodidad para el paciente, presenta algunas complicaciones como la dilatación gástrica, la hipoventilación y el barotraumatismo. Esta técnica necesita también un equipo especial que puede ser costoso. Una revisión crítica de las maniobras de expansión pulmonar ha recomendado el uso de CPAP como procedimiento secundario para las atelectasias

refractarias, pero no como método preventivo primario en el postoperatorio[112]. Otros autores han sugerido su uso en la prevención primaria en pacientes menos colaboradores e incapaces de realizar con regularidad los ejercicios de respiración profunda o usar la espirometría de incentivo.

CONTROL DEL DOLOR

El control adecuado del dolor postoperatorio puede ayudar a minimizar las complicaciones respiratorias postoperatorias, al estimular la deambulación precoz y mejorar la capacidad para realizar respiraciones profundas. Aunque los anestésicos epidurales y los opiáceos pueden ser útiles para reducir la incidencia de complicaciones respiratorias en la cirugía abdominal, su uso es controvertido en los pacientes cardíacos que reciben anticoagulación sistémica.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES RESPIRATORIAS POSTOPERATORIAS FRECUENTES

DERRAMES PLEURALES DESPUÉS DE LA CIRUGÍA CARDÍACA

Los derrames pleurales son hallazgos postoperatorios habituales en los pacientes a quienes se les realizan distintos procedimientos quirúrgicos. La mayoría siguen una evolución benigna; sin embargo, estos derrames también pueden ocurrir en el síndrome de lesión cardíaca posterior (SLCP) o pueden ser la manifestación inicial de una complicación potencialmente grave.

El alcance de la evaluación que se requiere en caso de derrame pleural postoperatorio depende del volumen, el momento de aparición, la progresión y la presencia de síntomas asociados. Los derrames suelen ser inespecíficos y precisan tan sólo observación si son pequeños o moderados, si están presentes dentro de los 2 primeros días postoperatorios, si no progresan y si no se asocian a síntomas respiratorios. Por el contrario, si los derrames son grandes, sintomáticos o progresan, puede ser necesaria la toracocentesis con análisis del líquido pleural además de un ecocardiograma y/o una tomografía computarizada (TC) torácica. El cuadro clínico y los hallazgos de estos procedimientos permiten con frecuencia sugerir un diagnóstico específico, como la insuficiencia cardíaca, la embolia pulmonar, el hemotórax, la neumonía u otros problemas menos frecuentes como la erosión por el catéter, la mediastinitis o el quilotórax.

Derrame pleural inespecífico

Los derrames pleurales de características benignas tienen lugar por lo general después del trasplante cardíaco, de la cirugía de revascularización coronaria y de la cirugía de reemplazo valvular aórtico y mitral. De los pacientes sometidos a revascularización miocárdica, un 24-90% tiene pruebas radiológicas precoces de pequeños derrames pleurales, normalmente izquierdos, que abarcan una zona en las radiografías menor de dos espacios intercostales[113].

Se han sugerido varias posibles causas de estos derrames. La atelectasia, con la disminución resultante de la presión intrapleural, no se ha podido relacionar con la aparición radiográfica de estos derrames postoperatorios. La insuficiencia cardíaca congestiva tampoco es una explicación razonable, ya que suelen ser bilaterales cuando ocurren por este motivo. El predominio de derrames aislados en el lado izquierdo hace pensar en una pericarditis subyacente como principal factor causante. El enfriamiento tópico del corazón es un posible factor etiológico. La interrupción quirúrgica de los canales linfáticos mediastínicos puede interferir con el drenaje del líquido pleural. La pleuroto-

mia se realiza con frecuencia en los pacientes en quienes se efectúa una derivación coronaria con injerto de ATI y, de hecho, los derrames pleurales son más comunes después de la revascularización miocárdica con la ATI que cuando sólo se utilizan injertos de la vena safena (VS). Esto representa una complicación de la disección de la ATI durante la revascularización miocárdica. Los derrames hemáticos grandes (>25% del hemitórax) se producen probablemente como consecuencia de hemorragias en el espacio pleural.

La mayoría de los derrames postoperatorios son pequeños y no aumentan la mortalidad ni prolongan la estancia hospitalaria. Sólo los derrames sintomáticos o los que ocupan más del 25% del hemitórax precisan toracocentesis para el alivio de los síntomas o para buscar un diagnóstico alternativo. Aunque la mayoría de los derrames se resuelven espontáneamente, el 73% de los pacientes con revascularización coronaria + ATI y el 29% con revascularización coronaria + VS tienen persistencia ecográfica del derrame pleural a los 30 días de la cirugía[114] y pueden necesitar 2-20 meses para desaparecer por completo[115]. La mayoría de estos derrames son pequeños y asintomáticos. Los derrames grandes no hemáticos que persisten con síntomas pueden necesitar toracocentesis y AINE (antiinflamatorios no esteroideos) orales. Pocas veces se prescriben esteroides, un drenaje con tubo de tórax o la pleurodesis. Si se realiza toracotomía, debe hacerse en los 10 primeros días tras la formación del derrame porque el plano entre la pleura y el parénquima pulmonar es difícil de disecar pasado este tiempo.

SÍNDROME DE LESIÓN CARDÍACA POSTERIOR (SLCP)

El *síndrome de lesión cardíaca posterior* es un término general que se refiere a la aparición de fiebre y enfermedad pleuropericárdica días o meses después de la cirugía cardíaca. De manera más específica, se denomina *síndrome postinfarto de miocardio* cuando ocurre después del infarto agudo de miocardio y *síndrome poscardiotomía* o *pospericardiotomía* cuando lo hace después de la cirugía cardíaca o traumatismos del corazón. Este síndrome también constituye una complicación infrecuente de la embolia pulmonar, el hemopericardio traumático y el implante de marcapasos.

Este síndrome suele presentarse una o más semanas después de la lesión miocárdica y pocas veces ocurre antes de 1 semana tras un infarto de miocardio. Se caracteriza por la presencia de dolor torácico, roce pericárdico, fiebre, leucocitosis, velocidad de sedimentación elevada y por combinaciones variables de infiltrados pulmonares y derrames pleurales. El dolor torácico puede simular la isquemia miocárdica o puede ser de características pleuríticas.

Varias observaciones indican que este síndrome puede ser la consecuencia de una respuesta inmunológica contra el tejido cardíaco lesionado. Esto se sugiere por la excelente respuesta al tratamiento con corticoides, las recaídas ocasionales que se han comunicado después de su retirada[116] y el período latente prolongado desde la lesión cardíaca hasta el inicio clínico. La secuencia patogénica que se ha apuntado comienza con la lesión del miocardio, que libera antígenos cardíacos y estimula la formación de anticuerpos. A continuación, los inmunocomplejos provocan una respuesta inflamatoria.

El diagnóstico de síndrome de lesión cardíaca posterior se basa en el reconocimiento clínico de los signos y síntomas típicos de pericarditis y pleuritis en el postoperatorio tardío de la cirugía cardíaca. Los signos ecocar-

diográficos de líquido pericárdico apoyan (pero no confirman específicamente) el diagnóstico. El hallazgo en la toracocentesis de un derrame pleural con pH normal debería excluir la insuficiencia cardíaca y el derrame paraneumónico causado por una neumonía bacteriana.

La mayoría de los pacientes con SLCP responden bien al inicio de los antiinflamatorios. Se prefiere la aspirina (650 mg cada 6 horas) cuando el SLCP ocurre después de un infarto de miocardio por sus propiedades antiinflamatorias y antiagregantes plaquetarias. En los pacientes que no puedan tomar aspirina se usan el ibuprofeno (400-600 mg cada 6 horas) o el naproxeno (375-500 mg cada 12 horas). Los esteroides mejoran rápidamente las manifestaciones clínicas de este síndrome, pero su uso se ha relacionado en algunos estudios con una mayor incidencia de formación de aneurismas ventriculares. Por este motivo, se usan solamente en SLCP después de un infarto de miocardio en aquellos pacientes que no respondan o no puedan tomar AINE.

El taponamiento cardíaco puede ocurrir de forma excepcional en estos pacientes, con independencia de si reciben tratamiento anticoagulante o no. La mayoría de los expertos coincide en continuar con la anticoagulación si el paciente puede ser estrechamente vigilado en busca de los signos de taponamiento, en especial cuando el motivo de este tratamiento está altamente justificado (prótesis valvular, infarto de miocardio extenso o fibrilación auricular).

Erosión por el catéter

Debe considerarse la erosión de una estructura venosa por el catéter cuando existe acumulación de líquido pleural asociada a ensanchamiento mediastínico (higroma mediastínico) en los pacientes que tengan una vía central. El diagnóstico puede confirmarse si se demuestra la extravasación del contraste infundido a través del catéter.

Quilotórax

El quilotórax se produce en menos del 1% de los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca y es secundario a la rotura quirúrgica del conducto torácico o de los tributarios linfáticos intratorácicos. Ocurre normalmente tras la cirugía de las cardiopatías congénitas que involucra a la aorta o a las arterias pulmonares cerca del conducto torácico y pocas veces después de la cirugía de revascularización coronaria.

Otras causas

La insuficiencia cardíaca congestiva, la embolia pulmonar, el hemotórax y la neumonía pueden causar derrames pleurales postoperatorios. Estos diagnósticos se suelen realizar a partir de los hallazgos clínicos, radiológicos y ecocardiográficos y del análisis del líquido pleural.

BRONCOESPASMO

El broncoespasmo en el postoperatorio puede deberse a la aspiración, a reacciones alérgicas o a la exacerbación de una lesión pulmonar subyacente. La constricción refleja de los músculos lisos bronquiales puede verse estimulada por las secreciones, la aspiración, la intubación endotraqueal o la manipulación quirúrgica. El edema pulmonar también puede manifestarse como un broncoespasmo.

El tratamiento consiste en suprimir el posible desencadenante y utilizar fármacos simpaticomiméticos β_2 como el albuterol. Los anticolinérgicos como la atropina y el glucopirrolato pueden administrarse mediante nebulización para disminuir las secreciones. Si existiera un componente inflamatorio subyacente podrían ser necesarios los corticoides sistémicos o inhalados (o ambos).

ATELECTASIA

Como se comentó anteriormente, la atelectasia es una de las complicaciones respiratorias más comunes en el postoperatorio. El plan de tratamiento más eficaz para las atelectasias pone de relieve la prevención. Cuando se presentan atelectasias clínicamente significativas y el paciente muestra un aumento del Wr e hipoxemia, son necesarios un tratamiento respiratorio enérgico y la extracción directa de las secreciones retenidas en la vía respiratoria mediante broncoscopia. El dolor debe controlarse adecuadamente para facilitar la inspiración profunda. Pueden estar indicadas la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica continua para los casos de atelectasias refractarias.

NEUMONITIS QUÍMICA

Los pacientes quirúrgicos tienen un riesgo de neumonitis química como resultado de la aspiración de contenido gástrico durante el período perioperatorio. Entre los factores de riesgo para la aspiración perioperatoria se incluye la ineficacia de los reflejos de la vía respiratoria superior durante la inducción anestésica como resultado de los depresores centrales. La aspiración de contenido gástrico ácido durante el vómito o la regurgitación en el postoperatorio pueden causar una neumonitis química.

Las características clínicas de neumonitis química son un inicio súbito de la disnea, taquicardia e incluso (aunque con menor frecuencia) fiebre, broncoespasmo, cianosis y el esputo espumoso. En las primeras 24 horas hay signos radiológicos de infiltrados en las regiones basales de uno o ambos pulmones. La evolución clínica puede variar desde la recuperación rápida al desarrollo de SDRA e infección bacteriana secundaria.

En un estudio se revisó retrospectivamente la evolución perioperatoria de 172.334 pacientes consecutivos a quienes se realizaron 215.488 procedimientos bajo anestesia general[117]. La aspiración de contenido gástrico se realizó en 1 de cada 3.216 procedimientos, y la mayoría de las veces tuvo lugar durante la extubación traqueal y la laringoscopia. La mortalidad global fue de 1/71.829 procedimientos. Una clasificación ASA elevada y la cirugía de urgencia se asociaron a un riesgo mayor de aspiración. Los pacientes que no presentaron tos o sibilancias, disminución de la saturación de oxígeno respirando aire ambiente ni una alteración radiológica en las 2 horas siguientes a la broncoaspiración o a la realización del procedimiento no tuvieron ninguna secuela respiratoria.

Si se observa la broncoaspiración, el paciente debe tratarse de inmediato mediante la colocación en decúbito lateral, aspiración e intubación si los reflejos de la vía respiratoria son inadecuados. Estos pacientes deben ser monitorizados cuidadosamente las siguientes 24-48 horas después del cuadro por si hubiese compromiso respiratorio. La administración de corticoides es controvertida y no parece aportar ningún beneficio. No se recomienda la administración profiláctica de antibióticos y sólo deben instituirse en el caso

de una infección bacteriana secundaria confirmada por los resultados de la tinción de Gram y los cultivos.

LACERACIÓN O ROTURA TRAQUEAL

La rotura mecánica de la vía respiratoria superior es un riesgo infrecuente de la intubación endotraqueal, pero puede producirse. A menudo se acompaña de un compromiso respiratorio inmediato. Los signos clínicos y radiológicos de rotura mecánica de la vía respiratoria proximal son el compromiso respiratorio, el enfisema subcutáneo, el neumomediastino y el neumotórax uni o bilateral. Se puede valorar un tratamiento conservador en los pacientes clínicamente estables con desgarros pequeños (<1 cm) y una fuga aérea mínima, pero normalmente es necesaria la intervención quirúrgica.

PARÁLISIS DIAFRAGMÁTICA

La parálisis diafragmática puede ser bilateral o unilateral. En este caso, los músculos accesorios de la respiración asumen parte o la totalidad del Wr, dependiendo del grado de compromiso del diafragma. La parálisis diafragmática bilateral normalmente aparece en un contexto de debilidad grave generalizada. Otras etiologías pueden ser las miopatías por desnutrición y una forma de inicio tardío de distrofia muscular (distrofia miembro-cintura). Estos pacientes presentan disnea, que empeora en decúbito supino y se acompaña de taquipnea y de respiración rápida y superficial. Estos pacientes también refieren fatiga diurna. El diagnóstico se realiza por la radiografía de tórax, que muestra los hemidiafragmas elevados, unos volúmenes pulmonares pequeños y atelectasias. Las PFR muestran una disminución superior al 50% de la capacidad vital (CV) cuando el paciente pasa de la bipedestación al decúbito supino (lo normal es una disminución del 10%). El electromiograma diafragmático también puede ayudar en el diagnóstico.

La parálisis diafragmática unilateral es más frecuente y se descubre a menudo de manera accidental en los pacientes a quienes se realiza una radiografía de tórax por otros motivos. Es posible sufrir una lesión del nervio frénico como resultado del estiramiento o el enfriamiento durante la cirugía cardíaca. La aplicación de la cardioplejía fría provoca la parálisis del nervio frénico y la disfunción acompañante hasta en un 26% de los pacientes[118,119]. El tiempo necesario para la recuperación de la función diafragmática varía de 30 días a 2 años. Un 78% de los pacientes recupera la función al año y el 97% en 2 años[118]. Si se produce una lesión directa del nervio frénico durante la movilización de la ATI, la disfunción diafragmática sucede en cerca del 40% de los pacientes[119]. Aquéllos con parálisis unilateral sin enfermedad pulmonar subyacente normalmente están asintomáticos en reposo, pero pueden tener disnea y un peor rendimiento durante el ejercicio. Los pacientes con EPOC y lesión del nervio frénico después de la cirugía de revascularización miocárdica tienen una incidencia más alta de reintubación (23%), una reducción mayor del VEMS y una mayor frecuencia de reingreso hospitalario[120]. El diagnóstico se realiza a menudo por las radiografía de tórax y puede confirmarse fácilmente con una prueba de olfateo bajo fluoroscopia (en la fluoroscopia se observa el movimiento diafragmático al olfatear). Durante la prueba se observa una elevación paradójica del hemidiafragma paralizado al inspirar y es positiva en más del 90% de los pacientes.

La parálisis diafragmática unilateral normalmente tiene un pronóstico excelente a menos que la causa subyacente sea intrínsecamente mortal. La plicatura quirúrgica del diafragma afectado mejorará la fisiología y los síntomas en los pacientes con manifestaciones clínicas significativas.

EMBOLIA PULMONAR

Después de la cirugía cardíaca, los pacientes tienen un mayor riesgo de embolia pulmonar debido a la hipercoagulabilidad, la inmovilidad durante la cirugía y el traumatismo quirúrgico que sufren las extremidades inferiores durante la extracción de la VS. A pesar de ello, la embolia pulmonar es poco frecuente después de la cirugía cardíaca, con una incidencia publicada de aproximadamente el 3%[121]. Sin embargo, los pacientes con embolia pulmonar tienen una mortalidad postoperatoria cercana al 20%, con estancias hospitalarias invariablemente prolongadas. Los pacientes con enfermedad pulmonar crónica y una tolerancia limitada al ejercicio tienen una mayor predisposición a sufrir embolias pulmonares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cox CM, Ascione R, Cohen AM, et al: *Effects of cardiopulmonary bypass on pulmonary gas exchange: A prospective randomized study.* Ann Thorac Surg 69:140–145, 2000.
2. Schuller D, Morrow LE: *Pulmonary complications after coronary revascularization.* Curr Opin Cardiol 15:309–315, 2000.
3. Kollef MH, Wragge T, Pasque C: *Determinants of mortality and multiorgan dysfunction in cardiac surgery patients requiring prolonged mechanical ventilation.* Chest 107:1395–1401, 1995.
4. Cohen AJ, Katz MG, Frenkel G, et al: *Morbid results of prolonged intubation after coronary artery bypass surgery.* Chest 118:1724–1731, 2000.
5. Gluck EH, Corgian L: *Predicting eventual success or failure to wean in patients receiving long-term mechanical ventilation.* Chest 110:1018–1024, 1996.
6. Smetana GW: *Preoperative pulmonary evaluation.* N Engl J Med 340:937–944, 1999.
7. Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF, et al: *Postoperative complications after thoracic and major abdominal surgery in patients with and without obstructive lung disease.* Chest 104:744, 1993.
8. Stein M, Cassara EL: *Preoperative pulmonary evaluation and therapy for surgery patients.* JAMA 211:787, 1970.
9. Warner DO, Warner MA, Barnes RD, et al: *Perioperative respiratory complications in patients with asthma.* Anesthesiology 85:460–467, 1996.
10. Pien LC, Grammer LC, Patterson R: *Minimal complications in a surgical population with severe asthma receiving prophylactic corticosteroids.* J Allergy Clin Immunol 82:696, 1988.
11. Warner MA, Diverie MB, Tinker JH: *Preoperative cessation of smoking and pulmonary complication in coronary artery bypass patients.* Anesthesiology 60:380, 1984.
12. Dales RE, Dionne G, Leech JA, et al: *Preoperative prediction of pulmonary complications following thoracic surgery.* Chest 104:155, 1993.
13. Hall JC, Tarala MD, Hall JL, et al: *A multivariate analysis of the risk of pulmonary complications after laparotomy.* Chest 99:923, 1991.
14. Smetana GW: *Preoperative pulmonary evaluation.* N Engl J Med 340:937, 1999.

Tratamiento de las arritmias cardíacas postoperatorias

Elizabeth Martinez, Tam Mara Warczynski, Janice Wallop, Tammy Slater y Sharon Owens

14

CLAVES DE LAS ARRITMIAS CARDÍACAS POSTOPERATORIAS

- Las arritmias cardíacas pueden ser secundarias a alteraciones de la ventilación o la oxigenación y a hipoperfusión. Todas estas situaciones son potencialmente mortales y deben corregirse para lograr el éxito en el tratamiento de la arritmia.
- Las arritmias auriculares son las más frecuentes en el período perioperatorio de la cirugía cardíaca.
- El control de la frecuencia y la estabilidad hemodinámica son los principales objetivos del tratamiento de las arritmias auriculares.
- Las arritmias ventriculares son menos comunes en el período perioperatorio y pueden ir desde la extrasistolia ventricular aislada hasta una taquicardia ventricular sostenida. Todas las arritmias ventriculares deben ser tenidas en cuenta porque pueden ser el aviso de arritmias más graves. Puede que en los pacientes con insuficiencia cardíaca sea necesario realizar un estudio electrofisiológico y el implante de un desfibrilador/cardioversor interno automático, según las recomendaciones de la American Heart Association (AHA) y el American College of Cardiology (ACC).
- Los bloqueos cardíacos, aunque son infrecuentes después de la cirugía cardíaca, se manifiestan de diferentes maneras. La bradicardia sinusal puede necesitar la estimulación temporal con electrodos epicárdicos. Puede ser necesario el implante de un marcapasos definitivo en los pacientes con alteraciones más graves de la conducción, que se observan más a menudo en los reemplazos valvulares.

INTRODUCCIÓN

Las arritmias cardíacas perioperatorias son una complicación habitual de la cirugía cardíaca y pueden agruparse en tres categorías generales: supraventriculares, ventriculares y trastornos de la conducción[1]. Las arritmias supraventriculares, en especial la fibrilación auricular (FA), son el tipo más frecuente en el período perioperatorio de la cirugía cardíaca. Las arritmias pueden aparecer hasta en el 50% de los casos y se asocian a una mayor estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI), una mayor estancia hospitalaria y un aumento de la morbimortalidad[2]. La presencia de arritmias en el perioperatorio está relacionada con el procedimiento quirúrgico realizado, el perfil del paciente y la complejidad de la evolución postoperatoria. En este capítulo se revisa el reconocimiento, el diagnóstico, las causas y el tratamiento de las arritmias supraventriculares, ventriculares y de los trastornos de conducción. También se analizará la implantación y la utilización de los electrodos de estimulación epicárdica en el contexto del tratamiento de la arritmia.

DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO DE LAS ARRITMIAS

En este capítulo se expondrán las consideraciones básicas acerca de la interpretación del electrocardiograma (ECG). Para una revisión más extensa, se remite al lector al manual de Dubin[3].

El aparato de ECG es un voltímetro que registra los impulsos eléctricos que estimulan el corazón para contraerse. Las corrientes eléctricas detectadas a través de los electrodos del ECG se registran en un papel cuadriculado con cuadrados de 1 mm a una velocidad de 25 mm/segundo. Cada cuadradito representa 1/25 de segundo y cada cuadrado grande representa 1/5 de segundo o 1/300 de minuto.

Al interpretar el ECG, se debe ser sistemático. Lo primero que se debe evaluar es la frecuencia, y para ello se puede utilizar la tira del registro. La frecuencia auricular se calcula teniendo en cuenta los cuadraditos entre cada onda P. En la figura 14-1 se puede observar un complejo típico del ECG. La onda P refleja la contracción auricular. Para el cálculo de la frecuencia, se identifican dos ondas P consecutivas y se cuenta el número de cuadraditos entre ellas; luego se divide 1.500 entre ese número. La frecuencia ventricular puede determinarse mediante la onda R. Después de identificar la onda R, se divide 1.500 de nuevo entre el número de cuadraditos entre dos ondas R consecutivas[3]. Otro método para el cálculo de la frecuencia es sumar el número de ondas P o R en un intervalo de 6 segundos y multiplicarlo por 10 para obtener los latidos por minuto (lpm). Seis segundos equivalen a 30 cuadrados grandes cuando se realiza el registro a la velocidad estándar (25 mm/segundo).

El segundo paso en la interpretación del ECG es la evaluación del ritmo y los intervalos. El intervalo PR va desde el comienzo de la onda P hasta el inicio del complejo QRS. El intervalo PR normal es de 0,12-0,2 segundos. Después, debe identificarse el complejo QRS y medirse su duración, usando de nuevo la relación con los cuadraditos como se ha descrito previamente. El complejo QRS normal es de 0,12 segundos de duración o menor y en la mayoría de los casos significa un origen supraventricular del ritmo. Es mejor revisar todas las derivaciones para determinar esto, debido a las diferentes características del complejo QRS en cada una de ellas; las derivaciones de los miembros suelen ser la mejor opción. Cuanto mayor es el complejo (voltaje), más sencillo es el análisis. A menudo se puede ajustar al monitor para visualizar el QRS de 2 a 4 veces su tamaño real (estandarizado). Esto puede ser útil para valorar el ritmo, pero debe utilizarse con cuidado para evaluar la isquemia. En las arritmias supraventriculares puede ser difícil determinar el origen de la arritmia cuando hay una conducción ventricular aberrante (QRS >0,12 seg). En estos casos, el QRS puede estar ensanchado. Es fundamen-

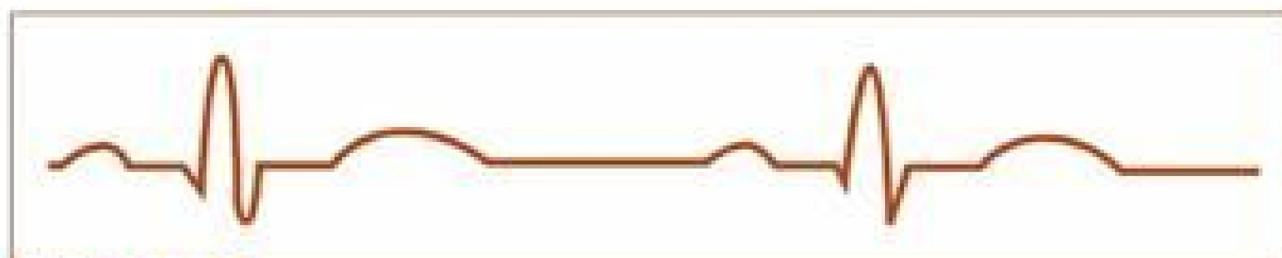


FIGURA 14-1

Complejo normal. *(Reproducida de Guyton AC y Hall JE:* Textbook of Medical Physiology, *11.ª ed. Filadelfia, W.B. Saunders, 2005, fig. 9-5.)*

tal determinar el origen de la arritmia debido a que ello condiciona el tratamiento posterior.

Algunos puntos pueden ser útiles para diferenciarlo[3]:

- La conversión o la disminución de la frecuencia con las maniobras vagales es compatible con un origen supraventricular.
- Una frecuencia ventricular rápida (>200 lpm) está a favor del origen supraventricular.
- Un bloqueo de rama (BR) preexistente de características similares sugiere un origen supraventricular.
- Un complejo QRS superior a 0,14 segundos es sugestivo de taquicardia ventricular.
- La disociación auriculoventricular (AV) es compatible con una taquicardia ventricular.
- La presencia de extrasístoles ventriculares similares antes del origen de la taquicardia hace pensar en un origen ventricular.
- Los latidos de fusión sugieren el origen ventricular (es decir, la fusión de una extrasístole ventricular [EV] con un latido sinusal normal, caracterizada por un intervalo QRS más corto en dicha extrasístole).
- Las configuraciones del QRS pueden ser: 1) un complejo QRS monofásico o bifásico en la derivación V_1, que hace pensar en una taquicardia ventricular; 2) un patrón de bloqueo de rama derecha (BRD) con una onda R pequeña en V_1 está más a favor de la taquicardia supraventricular, y 3) un patrón de bloqueo de rama izquierda (BRI) con una onda QR o QRS en V_6 sugiere una taquicardia ventricular.

El tercer paso de la interpretación del ECG es identificar si existen ondas P y determinar su morfología. En primer lugar, en D_{II} se observa: si la onda P es positiva, la conducción es anterógrada; por el contrario, si la onda P es negativa, la conducción es retrógrada.

El paso final es determinar si existe relación entre la onda P observada (si está presente) y el complejo QRS. Si el intervalo PR es menor de 0,1 segundos o mayor de 0,4 segundos, es improbable que haya una relación causal, lo que significa que existe algún trastorno de la conducción AV.

CAUSAS DE LAS ARRITMIAS PERIOPERATORIAS (TABLA 14-1)

Las arritmias pueden ser multifactoriales. La combinación de factores fisiológicos previos del paciente, la hipotermia reciente, la circulación extracorpórea y las medicaciones exógenas contribuyen a su aparición. Se debe plantear el paciente con arritmias de una manera sistemática para identificar

TABLA 14-1

CAUSAS DE LAS ARRITMIAS

Diagnóstico diferencial de los factores causantes
1. Hipoxia
2. Hipercapnia
3. Hipotensión o isquemia existente
4. Descompensaciones metabólicas
5. Aumento de las catecolaminas
6. Intrínseca (cicatriz)
7. Causas mecánicas

el origen probable y los agentes favorecedores, y así poder tratar rápidamente las causas que sean corregibles. Una prioridad del tratamiento perioperatorio de los pacientes es prevenir o corregir en lo posible todos los factores que predisponen a su aparición.

VÍA RESPIRATORIA, RESPIRACIÓN Y CIRCULACIÓN

Cuando un paciente tiene una arritmia, se debe recordar siempre el ABC: la vía respiratoria *(airway)*, la respiración *(breathing)* y la circulación. Las arritmias cardíacas pueden ser secundarias a alteraciones de la oxigenación (hipoxia), la ventilación (hipercapnia) y la hipoperfusión (isquemia, acidemia). Todos estos factores ponen en peligro la vida del paciente y deben corregirse antes de tratar cualquier otra causa adicional de la arritmia. Aunque el paciente esté intubado y conectado al respirador, se debe confirmar la oxigenación y la ventilación adecuadas observando la saturación de oxígeno, confirmando los ruidos respiratorios en ambos hemitórax y el posicionamiento correcto del tubo endotraqueal, o revisando el dióxido de carbono (CO_2) teleespiratorio y la gasometría arterial (GA). Una vez que se han descartado estos factores como la causa primaria de la arritmia, se deben revisar las otras causas que se mencionan a continuación.

DESEQUILIBRIOS ELECTROLÍTICOS

Los desequilibrios de los electrólitos son una causa común de las arritmias durante el perioperatorio. La hiper o hipocalcemia, la hipopotasemia y la hipomagnesemia pueden aumentar la incidencia de arritmias y son frecuentes después de la cirugía cardíaca. La mayoría de pacientes del Johns Hopkins Hospital (JHH) reciben 2 g de magnesio después de retirar la circulación extracorpórea y al ingresar en la UCI se les administra una dosis adicional, dependiendo de la creatinina basal (tabla 14-2). Además, a todos los pacientes se les repone el potasio (K^+) con el objetivo de mantenerlo por encima de 4 mEq/l para disminuir el riesgo de arritmias secundarias a la hipopotasemia. Dentro de esta categoría también se encuentra la acidosis metabólica. Ésta es más difícil de tratar con rapidez, ya que suele ser el reflejo de alteraciones relativas a la perfusión en el perioperatorio. El mejor método para solucionar esa acidosis es la optimización de la perfusión de los órganos. El aporte de bicarbonato

TABLA 14-2

REGLAS PARA LA REPOSICIÓN DEL SULFATO DE MAGNESIO Y EL CLORURO DE POTASIO
SULFATO DE MAGNESIO I.V. EN 50 ML DE SUERO GLUCOSADO AL 5% EN EL MOMENTO DEL INGRESO (INFUSIÓN A 2 G/H)
6 g para una creatinina preoperatoria <1,6
4 g para una creatinina preoperatoria = 1,6-2
2 g para una creatinina preoperatoria = 2,1-3
No se aporta sulfato de magnesio para una creatinina >3
REGLA VARIABLE PARA EL CLORURO DE POTASIO (ClK) I.V. (ESPERAR EN CASO DE CREATININA >2)
Para K sérico = 4-4,2, administrar 20 mEq i.v. en 30 min
Para K sérico = 3,8-3,9, administrar 40 mEq i.v. en 60 min
Para K sérico <3,7, administrar 60 mEq i.v. en 90 min
La infusión no debe ser >40 mEq/h si se administra por una vía central
La infusión no debe ser >20 mEq/h si se administra por una vía periférica

debe realizarse con cautela, porque puede ocasionar una hipercapnia aguda que también contribuye a la acidemia y al estado arritmogénico.

CATECOLAMINAS

Las catecolaminas, endógenas y exógenas, contribuyen con frecuencia a las arritmias perioperatorias. Desde hace tiempo se conoce que la cirugía genera un estrés que conlleva la liberación de catecolaminas endógenas, las cuales aumentan la irritabilidad cardíaca y pueden predisponer a las arritmias. Además, muchos pacientes están en tratamiento con catecolaminas exógenas como soporte hemodinámico. De hecho, en el JHH se utiliza la adrenalina de manera habitual. Las anomalías electrolíticas y del equilibrio acidobásico antes mencionadas pueden sensibilizar el miocardio a los efectos de las catecolaminas circulantes. Se debe intentar disminuir las catecolaminas endógenas con una sedación cuidadosa, la optimización de la perfusión de los órganos y la retirada de las catecolaminas endógenas tan pronto como la clínica lo permita.

OTRAS CAUSAS

Otras causas, como el traumatismo quirúrgico reversible de la tensión o la manipulación del corazón durante la cirugía, pueden provocar irritabilidad y predisponer a la aparición de arritmias, al igual que la inflamación pericárdica y mediastínica, la distensión auricular perioperatoria[4], la hemorragia, la isquemia o el edema. El médico debe confirmar que no haya un proceso activo de isquemia, además de optimizar la perfusión para limitarla en lo posible. En los pacientes con un infarto de miocardio reciente y extenso puede ser difícil diferenciar en el ECG los cambios agudos postinfarto o del infarto en evolución de los trastornos de conducción postoperatorios. Este grupo de pacientes cuenta también con la dificultad añadida de que tiene una tendencia a las arritmias perioperatorias de acuerdo con el área infartada. Pueden aparecer bloqueos de rama o una alteración irreversible del sistema de conducción y se observan con más frecuencia en procedimientos como el cierre de la comunicación interventricular, las correcciones de las anomalías congénitas y los procedimientos valvulares complicados (a menudo reintervenciones), en especial el doble reemplazo valvular mitral-aórtico. Un factor quirúrgico adicional que contribuye a las arritmias es la hipotermia residual. La hipotermia puede causar bradicardia además de arritmias auriculares y ventriculares, por lo que el mantenimiento de la normotermia debe ser una prioridad constante.

CAUSAS MECÁNICAS

Las causas mecánicas son simples de corregir y también deben ser descartadas. A los pacientes se les coloca con frecuencia un catéter en la arteria pulmonar (AP) para el tratamiento; en el JHH, todos los pacientes son tratados con una vía central. Ambos pueden ser una causa de irritabilidad si la porción distal está en el ventrículo derecho, pero se pueden recolocar fácilmente. Se debe confirmar la adecuada colocación de la vía central y del catéter de la AP mediante la radiografía de tórax o el análisis de las ondas. Por último, muchos pacientes tienen electrodos de estimulación epicárdica conectados a un marcapasos por seguridad en los casos de bradicardia. Aunque el marcapasos esté programado de forma adecuada, en modo de inhibición, pueden producirse interferencias del sistema capaces de causar competición de actividad y arritmias[5].

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Las arritmias supraventriculares son las arritmias más comunes en el período postoperatorio de la cirugía cardíaca (tabla 14-3)[2]. Esta sección repasará el diagnóstico y tratamiento de las siguientes arritmias supraventriculares: la bradicardia sinusal, las extrasístoles auriculares, la taquicardia sinusal, la taquicardia paroxística supraventricular, la taquicardia auricular ectópica, la fibrilación auricular y el flutter auricular.

BRADICARDIA SINUSAL

Se denomina bradicardia sinusal (BS) a un ritmo regular con una frecuencia inferior a 60 lpm. Las ondas P son anterógradas en las derivaciones I, II y aV_F, con una relación 1:1 entre la aurícula y los ventrículos. Es un hallazgo postoperatorio común, y su incidencia ha aumentado quizá por el uso preoperatorio más agresivo de betabloqueantes o el tratamiento profiláctico contra la fibrilación auricular mediante amiodarona.

Muchos pacientes tolerarán esta frecuencia; sin embargo, después de la cirugía cardíaca es preferible una frecuencia mayor para incrementar el gasto cardíaco. Una frecuencia de estimulación auricular de 90-110 lpm es la conveniente. El uso de los electrodos de estimulación auricular ha disminuido durante los últimos 2 años en el JHH[6], lo que significa que se colocan electrodos sólo para la estimulación ventricular. Algunos pacientes tienen mejor hemodinámica cardíaca con su conducción auricular-ventricular (intrínseca) y pueden no tolerar bien el ritmo ventricular. El tratamiento debe individualizarse. El isoproterenol es un excelente agente por sus efectos cronotrópicos, pero otros inotropos, como la adrenalina y la dopamina, pueden mejorar el cronotropismo gracias a sus efectos β_1. De forma alternativa, la estimulación puede realizarse fijando la frecuencia deseada y utilizando un modo a demanda. Si un paciente no responde al tratamiento médico y sus

TABLA 14-3

DISTINCIÓN ENTRE EL ORIGEN SUPRAVENTRICULAR Y VENTRICULAR DE LAS TAQUIARRITMIAS

Supraventricular	Ventricular
Hay una onda P precoz asociada a los complejos QRS	Si está presente la onda P, está disociada del complejo QRS
Patrón de complejo trifásico RSR en V_1 o MCL1	Complejo QRS monofásico o bifásico
La duración del QRS normalmente no es superior a 0,14 segundos	La duración del QRS puede exceder de 0,14 segundos
Fenómeno de Ashman (RR largo previo a la extrasístole supraventricular que tiene QRS ancho)	Latidos de captura (una onda P sinusal interrumpe la taquicardia y conduce un complejo QRS)
Desviación del eje hacia la derecha con la taquicardia	Desviación del eje hacia la izquierda con la taquicardia y concordancia precordial (todos los complejos QRS de las derivaciones precordiales son positivos o negativos)
Patrón de BRD con una onda R pequeña en V_1	Patrón de BRI con onda QR o QRS en V_6

BRD, bloqueo de rama derecha; *BRI*, bloqueo de rama izquierda.

electrodos epicárdicos no funcionan o se han retirado, puede intentarse la estimulación transcutánea temporal. Por desgracia, los pacientes no la toleran bien y puede ser necesaria la sedación. Una última opción es el implante de electrodos de estimulación intravenosos.

EXTRASÍSTOLES AURICULARES

Las extrasístoles auriculares son latidos auriculares que se identifican en el ECG con una onda P precoz que es diferente de las ondas P del nódulo sinusal. Las extrasístoles auriculares se originan en las aurículas izquierda o derecha y pueden tener un origen multifocal. Los latidos suelen conducirse al ventrículo normalmente, pero son muy precoces y se conducen de forma aberrante (con un complejo QRS ensanchado). Estos latidos son diagnosticados habitualmente como bloqueos de segundo grado. Por esta razón es esencial realizar un diagnóstico exacto. Muchos pacientes con estas extrasístoles auriculares no tienen síntomas, mientras que otros refieren unas palpitaciones descritas como un vuelco, una parada, un golpe o un aleteo en el tórax[6].

El alcohol y los fármacos estimulantes adrenérgicos son a menudo las causas de extrasístoles y, al retirar estos agentes, los síntomas suelen remitir. Esta circunstancia es benigna; no obstante, si los síntomas son molestos, se usan los betabloqueantes para disminuir la contractilidad del corazón y eliminar la fuerza de la extrasístole que ocasiona los síntomas.

TAQUICARDIA SINUSAL

Se denomina taquicardia sinusal (TS) al ritmo sinusal con una frecuencia superior a 100 lpm. El ECG se caracteriza por un ritmo regular con ondas P anterógradas. El tono basal del sistema neurovegetativo determina la descarga del nódulo sinoauricular (SA) y, por tanto, la frecuencia cardiaca. La taquicardia sinusal es una respuesta normal a procesos subyacentes que ya se han descrito antes y que son la hipoxia, la hipercapnia, la hipoperfusión y el aumento de las catecolaminas (endógenas o exógenas), además de la disminución del tono vagal. El aspecto fundamental del tratamiento en los pacientes con TS es determinar la causa que ha provocado el aumento de la frecuencia del nódulo SA para proceder a su tratamiento. Al igual que en los pacientes que no están en un período postoperatorio de cirugía cardíaca, la TS y cualquier ritmo con una alta frecuencia pueden aumentar la demanda miocárdica de oxígeno en una situación con aporte disminuido (disminución del tiempo diastólico de perfusión coronaria), lo que provoca la isquemia del miocardio. Después de identificar y tratar la causa de fondo es primordial el control de la frecuencia, sobre todo en los pacientes con signos de isquemia. El tratamiento puede incluir la retirada de las catecolaminas exógenas si se tolera. Para el control de la frecuencia pueden utilizarse betabloqueantes y antagonistas del calcio si el paciente está hemodinámicamente estable (sin soporte inotrópico).

TAQUICARDIA PAROXÍSTICA SUPRAVENTRICULAR

La taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) se debe a los fenómenos de reentrada dentro del nódulo auriculoventricular (AV) y normalmente se autolimita (paroxismo con inicio y desaparición rápidos). Debido a que se evita el nódulo AV, este ritmo puede alcanzar frecuencias ventriculares de 230 lpm[7]. Puede observarse en el ECG una onda P diferente a la del latido sinusal

normal. Sin embargo, a menudo puede ser difícil de diferenciar del flutter auricular o la taquicardia ventricular si existe conducción ventricular aberrante[7]. La frecuencia ventricular es regular y normalmente oscila entre 140 y 220 lpm. Si la frecuencia ventricular es mayor de 230 lpm, la TPSV es la primera causa que se debe tener en cuenta. El tratamiento se centrará en corregir las causas subyacentes y controlar la frecuencia. Si la TPSV no se debe a un fenómeno de reentrada, suele revertir con la estimulación auricular rápida (v. la sección del flutter auricular). Por el contrario, si se debe a fenómenos de reentrada, puede utilizarse adenosina en bolos para interrumpir la vía de reentrada y convertir al ritmo sinusal.

TAQUICARDIA AURICULAR ECTÓPICA

La taquicardia auricular ectópica se caracteriza por frecuencias auriculares de 100-180 lpm[8]. De forma similar a lo que sucede en la TPSV, la morfología de la onda P es diferente de la onda sinusal normal. Puede existir uno o varios focos ectópicos; para ser considerada multifocal, se necesita que existan tres morfologías diferentes de la onda P con intervalos PR diferentes. Éstas se asocian normalmente a la enfermedad orgánica del corazón y no responden a las maniobras vagales. La taquicardia auricular ectópica puede presentarse de forma aguda en los casos de toxicidad digital, las alteraciones de los electrólitos, el infarto del miocardio o la enfermedad pulmonar crónica[1].

Como en todas las taquicardias supraventriculares, el tratamiento se enfoca en la corrección del factor subyacente que puede haber contribuido a la arritmia. La cardioversión eléctrica se reserva para los pacientes hemodinámicamente inestables, mientras que los betabloqueantes y los calcio-antagonistas se utilizan para el control de la frecuencia ventricular. La adenosina también puede usarse con éxito para interrumpir la vía ectópica si es un fenómeno de reentrada.

FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más común después de la cirugía cardíaca y se presenta en un 40% de las cirugías de revascularización coronaria y hasta en el 60% de la cirugía valvular, con lo que aumenta el riesgo de accidentes cerebrovasculares y la mortalidad[9]. Esta arritmia se caracteriza por una actividad eléctrica auricular desorganizada, sin signos de contracción coordinada de las aurículas o comunicación con el ventrículo (disociación AV; fig. 14-2). En el ECG se caracteriza por una línea basal ondulada sin ondas P y una respuesta ventricular (QRS) irregular; la frecuencia puede ser rápida o lenta. Si existe taquicardia, las frecuencias pueden ser de 400-800 lpm, pero por lo general están entre 110 y 180 lpm. Las derivaciones V_1 y de los miembros inferiores (II, III y aV_F) son las mejores para buscar actividad auricular. La mayor incidencia de FA se produce el 2.º-3.er día postoperatorio. Los es-



FIGURA 14-2
Fibrilación auricular.

tudios han identificado los factores de riesgo relacionados con el desarrollo de FA, que comprenden los antecedentes de FA y de enfermedad valvular mitral (en especial la estenosis), la dilatación de la aurícula izquierda, la cirugía cardíaca previa, los tiempos prolongados de circulación extracorpórea y de pinzamiento aórtico, la EPOC, la ausencia de betabloqueantes o IECA o la retirada de estos medicamentos que se tomaban previamente, la estenosis pronunciada de la arteria coronaria derecha y el aumento en el preoperatorio de la duración de la onda P por encima de 116 mseg[10].

Si durante el postoperatorio el paciente presenta fibrilación auricular, el tratamiento se centrará inicialmente en controlar la causa subyacente y estabilizar al paciente. Como con todas las arritmias, está indicada la cardioversión en los pacientes inestables. Muchos enfermos tienen, después de la cirugía cardíaca, una depresión de la función ventricular izquierda o una mala distensibilidad, lo que hace que dependan más de la contracción auricular y que toleren mal esta arritmia. La cardioversión inmediata bicameral está indicada en los pacientes con fibrilación auricular paroxística y una respuesta ventricular rápida con signos de inestabilidad hemodinámica, infarto de miocardio, hipotensión sintomática, angina o insuficiencia cardíaca que no responden rápidamente al tratamiento farmacológico. La cardioversión eléctrica se realiza en el modo sincronizado (sync), que es necesario para realizar la descarga justo después de la onda R. Las recomendaciones para el soporte vital cardíaco avanzado (ACLS) son comenzar con 100 J y aumentar las descargas según la siguiente sucesión: 200, 300 y 360 J[11]. Si se utilizan los nuevos desfibriladores bifásicos, se debe empezar con 75 J y aumentar a 120, 150 y 200 J según sea necesario[11].

La cardioversión bicameral se realiza en la UCI o en los laboratorios de diagnóstico cardiovascular. El paciente debe ser premedicado con midazolam u otro sedante. Si el paciente no revierte al ritmo sinusal normal (RS) después de algunos intentos, el tratamiento de elección es la administración de fármacos.

La presión del seno carotídeo aumenta el tono vagal y, por esta razón, deprime la actividad sinusal y del nódulo AV, disminuyendo la frecuencia del corazón, pero esta medida no se recomienda en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio en los últimos 6 meses o que tengan soplos carotídeos, accidente cerebrovascular transitorio o permanente previo o antecedentes de arritmias cardíacas graves como la taquicardia o fibrilación ventricular[12].

En los pacientes con estabilidad hemodinámica, el objetivo del tratamiento es doble, el control de la frecuencia y del ritmo, después de haber evaluado y corregido las causas de fondo. Los fármacos de primera línea para el control de la frecuencia son los betabloqueantes intravenosos[13] a menos que estén contraindicados por alergia, antecedentes de broncoespasmo después de su administración o función cardíaca deprimida. Los betabloqueantes actúan disminuyendo el automatismo del tejido cardíaco, lo que reduce la frecuencia cardíaca. Se ha observado que los betabloqueantes también tienen beneficios sobre la supervivencia a largo plazo de los pacientes con infarto de miocardio y enfermedad coronaria. En el postoperatorio de la cirugía cardíaca pueden administrarse de manera segura el esmolol o los betabloqueantes de larga duración. De manera general, si el paciente está con soporte inotrópico o adrenalina, no se utilizará el esmolol debido a sus propiedades inotrópicas negativas. El esmolol puede administrarse con incrementos de 10 mg, duplicando la dosis cada minuto hasta

alcanzar el efecto deseado. A menudo será necesario continuar con una infusión continua de esmolol (50-350 µg/kg/min).

El metoprolol suele ser un fármaco más fácil de utilizar, dado que puede administrarse intermitentemente por su semivida más larga. El metoprolol se usa ampliamente para la prevención y el tratamiento de la fibrilación auricular postoperatoria[13]. Es un inhibidor selectivo de los receptores β_1-adrenérgicos que bloquea competitivamente los receptores β_1 y tiene poco o ningún efecto sobre los receptores β_2 en dosis inferiores a 100 mg. El metoprolol puede administrarse por vía i.v. cada 10 minutos, con incrementos de 2,5-5 mg según la tolerancia. El paciente debe estar monitorizado. Después puede iniciarse un tratamiento permanente, ya sea i.v. u oral. Las dosis oscilan normalmente entre 25 y 450 mg/día (v.o.) divididos en dos o tres tomas. La administración debe comenzarse lentamente, con 12,5-25 mg dos veces al día, que se van aumentando progresivamente hasta alcanzar los efectos deseados. El metoprolol nunca debe suspenderse abruptamente, sino de una manera gradual para evitar la taquicardia y la hipertensión.

Los antagonistas del calcio pueden utilizarse en los pacientes que no son candidatos para los betabloqueantes. El calcicantagonista preferido es el diltiazem, porque se asocia con una mayor estabilidad hemodinámica que el verapamilo[14]. El diltiazem puede utilizarse si la frecuencia ventricular es >140 lpm y el paciente está sintomático. La dosis de carga del diltiazem es de 0,25 mg/kg en 2 minutos, con inicio del efecto a los 2-7 minutos. Si la frecuencia ventricular continúa por encima de 140 lpm, puede iniciarse una perfusión de diltiazem para disminuir la frecuencia cardiaca. La dosis de mantenimiento en infusión es de 5-15 mg/h. Mientras se utilice el diltiazem, se debe realizar una monitorización cuidadosa de la presión arterial, la frecuencia cardiaca (FC) y el estado neurológico[14]. El objetivo de estos tratamientos es disminuir con rapidez la respuesta ventricular, lo que hace que el ventrículo se llene y eyecte más eficazmente, con una mejoría de la perfusión coronaria y de los órganos.

Un objetivo secundario es el control del ritmo o la cardioversión. Aunque los betabloqueantes son claves para prevenir la recurrencia de las arritmias auriculares, por lo general no se consideran el tratamiento de primera elección para la cardioversión; sin embargo, pueden ser una buena opción debido a la naturaleza autolimitada de la FA perioperatoria. Si la cardioversión es la meta o el paciente lleva en FA o flutter auricular (FLA) más de 24 horas, la amiodarona es actualmente el fármaco de primera elección[13]. La amiodarona es un antiarrítmico de clase III que bloquea los canales del potasio, prolongando la duración del potencial de acción y el período refractario de los tejidos auricular y ventricular.

Por lo general, los pacientes que tienen nuevos episodios de FA o flutter en el postoperatorio se mantienen con tratamiento antiarrítmico durante 4-6 semanas[13]. La amiodarona necesita unas dosis de carga adecuada para conseguir unos niveles séricos apropiados. Se han revisado regímenes de varias dosis, pero las directrices de cada centro y la respuesta del paciente suelen determinar la pauta que se debe seguir. Si el paciente está hemodinámicamente estable, se puede iniciar un régimen oral con amiodarona, 1.000 mg cada 12 horas (tres dosis), seguidos de 600 mg dos veces al día durante 1 semana y luego se continúa con 200 mg al día hasta completar las 6 semanas de tratamiento total. Un régimen alternativo de carga es la administración oral de 600 mg dos veces al día durante 1-2 semanas, seguidos de

200-400 mg diarios durante 5 semanas. Una pauta de carga endovenosa sería 5-7 mg/kg a pasar en 30-60 minutos, y luego continuar con 1,2-1,8 g/día i.v. hasta un control adecuado de la fibrilación auricular.

La amiodarona puede causar hipotensión, bradicardia, asistolia y bloqueos cardíacos, por lo que a los pacientes se les debe conectar a un marcapasos externo (si todavía tienen los electrodos temporales) y vigilarles estrechamente. Otros efectos secundarios frecuentes de la amiodarona son: fiebre, fatiga, malestar general, debilidad muscular, alteraciones del sueño, náuseas, vómitos y estreñimiento. Si el paciente ha tenido efectos secundarios adversos con la amiodarona, pueden utilizarse otros antiarrítmicos de las clases I, II y III. Se aconseja a los pacientes la ingesta oral de amiodarona con las comidas para prevenir las alteraciones gastrointestinales. Se debe tener cuidado al realizar la fisioterapia y durante la deambulación, porque la amiodarona puede causar hipotensión y debilidad muscular.

En los pacientes con fibrilación auricular durante más de 48 h se debe iniciar la administración de heparina i.v. y anticoagulantes orales. Una vez que se ajusta el tiempo de protrombina (TP), mediante el índice normalizado internacional (INR) en 2-2,5, puede retirarse la infusión de heparina. Si el paciente revierte a RS, debe tenerse presente que sólo el 20-30% de los pacientes continúan en RS más de un año. Estos pacientes deben continuar posteriormente con aspirina. Se debe continuar con anticoagulantes orales otras 3 semanas después de la cardioversión[13].

La prevención de la fibrilación auricular debe ser uno de los objetivos en todos los pacientes después de la cirugía cardíaca para disminuir el riesgo de accidentes cerebrovasculares y la necesidad de anticoagulantes orales. Varios estudios han demostrado la disminución de la fibrilación auricular con el uso de betabloqueantes, sotalol o amiodarona. Los betabloqueantes han demostrado que disminuyen la FA en un 52-65% independientemente del fármaco o la dosis utilizados. Kailasam y cols.[15] sugieren comenzar los betabloqueantes y continuarlos hasta la primera consulta postoperatoria, que se realiza en nuestro centro aproximadamente al mes. El sotalol es un antiarrítmico de clase III que también tiene actividad betabloqueante. Este último ha demostrado ser eficaz cuando se inicia 24-48 horas antes de la cirugía o 4 horas después de la misma[2].

Aunque se han recomendado varias estrategias posológicas de amiodarona, incluida la de iniciar el tratamiento 5-7 días antes de la cirugía, esto no siempre es posible. En nuestro centro, los pacientes reciben una dosis de carga de 1.200 mg/día v.o. (en varias dosis) durante 5 días y luego continúan con una dosis de mantenimiento de 200 mg/día hasta completar el mes. La amiodarona se suspende en la consulta postoperatoria con el cirujano a menos que existan otras razones para continuarla. Incluso el uso a corto plazo de este fármaco puede tener efectos secundarios significativos, por lo que el tratamiento debe ajustarse de manera individualizada. Se han realizado muchos estudios para evaluar los procedimientos de prevención y controlar la frecuencia y el ritmo (cardioversión). Las revisiones más recientes de la literatura[15] recomiendan el uso de betabloqueantes como primera línea para la prevención de la FA y la amiodarona como fármaco de segunda elección. Se piensa que los beneficios de los betabloqueantes se deben a la eliminación de la ausencia del bloqueo beta (sobre todo porque la mayoría de los pacientes que los toleran ya los tomaban antes de la cirugía) y a la atenuación de la respuesta a las catecolaminas circulantes.

Todos los pacientes con una arritmia de reciente aparición y en tratamiento intravenoso para el control de la frecuencia precisan una vigilancia hemodinámica continua para valorar las complicaciones del ritmo o de su tratamiento. Además, si el paciente todavía tiene los electrodos de estimulación temporal, éstos deben conectarse a un marcapasos programado a demanda y con una frecuencia de seguridad ventricular.

En los pacientes que no han respondido al tratamiento farmacológico o a la cardioversión eléctrica debe controlarse la frecuencia y deben ser anticoagulados con heparina y warfarina, además de reevaluarse para la cardioversión eléctrica 3-4 semanas después de la cirugía. Es esencial realizar antes de la cardioversión un ecocardiograma transesofágico para descartar la presencia de trombos en la aurícula. Si se detectan trombos en la aurícula, el paciente debe ser anticoagulado durante un período de 3-4 semanas antes y después de la cardioversión. Deben realizarse ecocardiogramas transesofágicos de control para evaluar el estado de los trombos.

FLUTTER AURICULAR

El flutter auricular (FLA) se caracteriza por un patrón auricular en dientes de sierra uniforme y con frecuencias de 250-350 lpm. Se asocia a menudo a un bloqueo AV 2:1 o mayor y a una frecuencia ventricular de 150 lpm. El bloqueo AV puede ser irregular. El origen puede ser difícil de distinguir en caso de bloqueo 2:1. Los electrodos de estimulación epicárdica pueden ayudar al diagnóstico. En la figura 14-3 se representa un FLA en el trazado auricular realizado con la utilización de los electrodos auriculares epicárdicos. De manera alternativa, la adenosina (6-12 mg) puede utilizarse para diferenciar esta arritmia. Después de la administración de adenosina se produce un retraso de la respuesta ventricular, pudiéndose observar las ondas típicas del flutter.

Como en todas las taquicardias supraventriculares (TSV), deben ser tratadas las alteraciones fisiológicas de fondo y, en caso de producirse isquemia o inestabilidad hemodinámica, debe realizarse la cardioversión sincronizada urgente. Las pautas del ACLS recomiendan empezar a 50 J (30 J para el desfibrilador bifásico) e ir aumentando de una manera similar a la descrita para la FA[11]. Cuando el ritmo es estable, la sobreestimulación auricular rápida es una opción terapéutica si el paciente todavía tiene los electrodos auriculares epicárdicos. Los cables de estimulación auricular se conectan al generador de marcapasos externo y se programa una frecuencia 1,5 veces mayor que la frecuencia del flutter auricular. Se inicia el estímulo hasta que haya prueba de captura y luego se apaga *rápidamente* el marcapasos. Esta técnica puede convertir a ritmo sinusal (RS) o FA. Independientemente de que el ritmo se revierta a ritmo sinusal, FA o continúe en FLA, el control de la

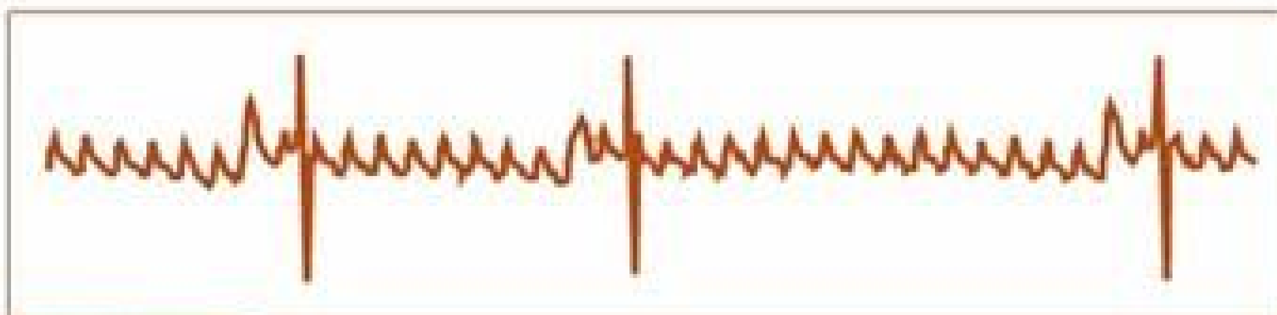


FIGURA 14-3
Flutter auricular.

frecuencia ventricular debe ser el objetivo del tratamiento mediante la utilización de betabloqueantes o antagonistas del calcio como se describió previamente con la FA[16].

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR Y EL FLUTTER AURICULAR

La ablación con radiofrecuencia se utiliza para controlar la frecuencia ventricular en los pacientes con FA que no responden al tratamiento farmacológico. La fibrilación auricular se inicia con frecuencia por extrasístoles auriculares originadas en las venas pulmonares, razón por la cual la ablación con catéter de estas venas puede eliminar la arritmia en algunos pacientes. Este procedimiento consiste en crear barreras eléctricas a los circuitos de macrorreentrada, que se piensa son los causantes de la fibrilación auricular, mediante el uso de unos catéteres especialmente diseñados para este fin[16,17].

La cirugía para la FA o el FLA refractarios puede ser un tratamiento adicional en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca. El objetivo de esta cirugía sería restaurar el ritmo sinusal. En concreto, los procedimientos que se realizan son las cirugías de *maze* y del pasillo auricular, el abordaje radial, el aislamiento de las venas pulmonares, la ablación por radiofrecuencia y la ablación de la aurícula izquierda[18,19].

En la operación del pasillo, el nódulo SA, una banda de tejido auricular y el nódulo AV se dejan completamente aislados del resto de la aurícula. En la operación del *maze* (laberinto) descrita por Cox, se realizan varias incisiones pequeñas en las aurículas derecha e izquierda para interrumpir las posibles vías de reentrada necesarias para el mantenimiento de la FA[18]. En el abordaje radial, las incisiones van desde el nódulo sinusal hacia los márgenes del anillo auriculoventricular, en un trayecto semejante a la secuencia de activación y a las arterias coronarias auriculares. Se piensa que el aislamiento de las venas pulmonares evita la FA al bloquear los latidos ectópicos que se originan de los focos alrededor de ellas. En la ablación con radiofrecuencia (RF), durante la cirugía se crean lesiones alrededor de los orificios de las venas pulmonares derechas e izquierdas, que se conectan con otra lesión al anillo mitral. La ablación con RF se realiza generalmente durante el reemplazo valvular mitral[17]. La ablación con RF en la aurícula izquierda se limita a una lesión lineal en la aurícula.

Otros tratamientos no farmacológicos para la fibrilación y el flutter auricular son la estimulación con marcapasos, la estimulación con marcapasos biauricular y el implante de un desfibrilador auricular. El implante de un marcapasos permanente es un tratamiento no farmacológico utilizado para controlar la frecuencia ventricular de la fibrilación auricular cuando los medicamentos no son eficaces. Los pacientes con enfermedad del nódulo sinusal y bradicardia pueden beneficiarse de los marcapasos en modo auricular (AAI) o en bicameral universal (DDD), porque se ha demostrado que disminuyen la frecuencia de FA y FLA. La estimulación con marcapasos biauricular implica el implante de un electrodo en la orejuela derecha y otro en el seno coronario para estimular la aurícula izquierda. La justificación de esta estimulación es proporcionar mayor sincronía del tejido auricular para proteger contra la FA y el FLA. Los desfibriladores auriculares implantables (DAI) son capaces de detectar y tratar la FA; sin embargo, la experiencia es limitada y la aceptación de los pacientes ha sido baja debido a las molestias que se sienten incluso con descargas de baja energía[20].

ARRITMIAS VENTRICULARES

Las arritmias ventriculares pueden variar desde extrasístoles ventriculares unifocales poco frecuentes hasta la taquicardia ventricular sostenida y la fibrilación ventricular. Todas las arritmias ventriculares deben vigilarse estrechamente porque pueden ser el preludio de una arritmia más grave[21].

Los factores que pueden estar presentes o que contribuyen a las arritmias ventriculares son los anestésicos inhalados (que tienen un efecto depresor del automatismo del nódulo SA), la supresión respiratoria y las variaciones en la respiración que produzcan hipoxia o hipercapnia. Los desequilibrios electrolíticos como la hiper o hipocalcemia, la hipopotasemia y la hipomagnesemia pueden aumentar las posibilidades de arritmia del miocardio[21,22]. El traumatismo quirúrgico reversible de la tensión o la tracción del corazón durante la cirugía puede causar irritabilidad miocárdica. El dolor, la ansiedad o la sedación inadecuada pueden causar un nivel elevado de catecolaminas y aumentar el potencial para la producción de arritmias cardíacas.

El diagnóstico electrocardiográfico de las arritmias ventriculares es esencial para determinar la causa subyacente. Al realizar el diagnóstico de arritmias ventriculares deben llevarse a cabo algunas diferenciaciones, como son:

- Complejo QRS mayor de 0,14 segundos.
- Disociación AV.
- Latidos de fusión.
- Extrasistolia ventricular previa a la aparición de la taquicardia.
- Complejo QRS en la derivación I monofásico o bifásico.
- Patrón de BRI con ondas Q-R o Q-S en V_6.

En esta sección se revisará el diagnóstico y el tratamiento de las siguientes arritmias ventriculares: extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular, torsades de pointes y fibrilación ventricular.

EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES

Las extrasístoles ventriculares (EV) son un hallazgo común después de la cirugía cardíaca y se caracterizan por impulsos de origen ventricular que tienen lugar antes de un latido sinusal normal. Ni las EV ni la taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) se han asociado con resultados adversos[23]. Se originan generalmente en focos ectópicos o por una vía de reentrada en el haz de His o las fibras de Purkinje, independientemente de si existe un foco de lesión, y pueden aparecer en pacientes con los ventrículos normales. Una EV se identifica por el complejo QRS ancho (>0,12 seg) debido a que el estímulo eléctrico no sigue la vía de conducción normal. Cuando el ritmo anómalo termina espontáneamente, hay una pausa compensatoria antes del próximo latido sinusal normal (fig. 14-4). Las EV pueden ser unifocales o multifocales.

Al igual que con otras arritmias postoperatorias, deben identificarse y tratarse las causas subyacentes y los pacientes inestables deben ser considerados para la cardioversión. Los desajustes metabólicos suelen ser factores que predisponen o precipitan las arritmias. En los pacientes con EV y TVNS deben corregirse la hipopotasemia y la hipomagnesemia. El K^+ debe mantenerse por encima de 4 mEq/l, y en algunos pacientes la irritabilidad cesa únicamente con un K^+ >4,5 mEq/l. El potasio puede administrarse a través de la vía central a una velocidad de 20 mEq/h y no debe exceder

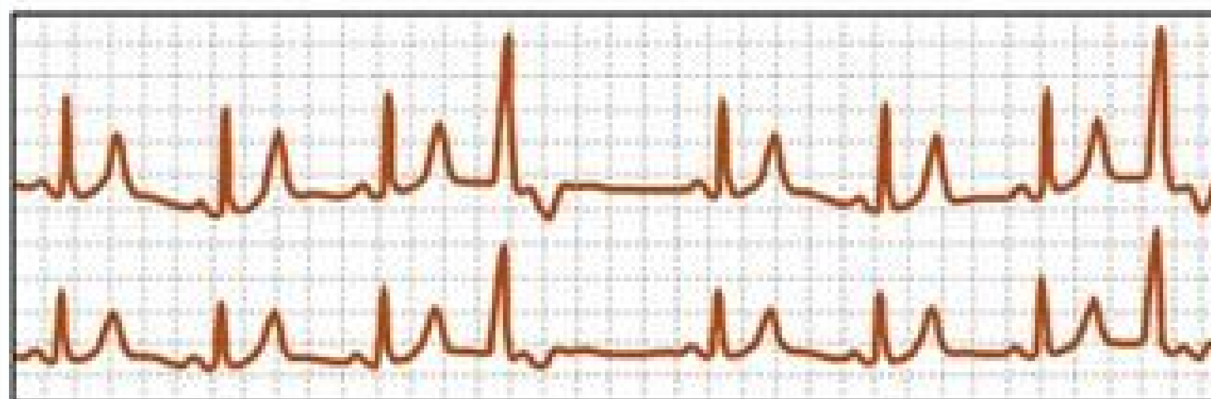


FIGURA 14-4
Extrasístole ventricular con pausa compensatoria.

los 40 mEq/h. El magnesio es actualmente un estándar de asistencia en nuestra UCI. Todos los pacientes ingresados en la UCI reciben entre 2 y 6 g de magnesio al ingreso, que se administran en 2 horas. La dosis viene determinada por la función renal basal (creatinina preoperatoria), como se ilustra en la tabla 14-3. Sin embargo, si los pacientes continúan teniendo arritmias, el médico puede administrar dosis adicionales de magnesio de forma segura, incluso en los pacientes con insuficiencia renal. Al administrar el magnesio, debe tenerse cuidado con la velocidad de infusión porque provoca vasodilatación e hipotensión. Puede utilizarse la estimulación con marcapasos para sobreestimular el corazón y suprimir las extrasístoles ventriculares.

Algunos intensivistas son partidarios del tratamiento con antiarrítmicos en cualquier paciente con 6 EV o más por minuto, bigeminismo y acoplamiento. La mayoría de los médicos (si no todos) defenderían el tratamiento de los pacientes con el fenómeno R sobre T (EV que se produce sobre la onda T o antes de que finalice la onda T del latido anterior) porque en los pacientes con un episodio isquémico agudo se asocia a un mayor riesgo de fibrilación ventricular[23]. Además, los pacientes inestables con TVNS recurrente y perfusión inestable pueden deteriorarse o no tolerar los episodios intermitentes de hipoperfusión y podrían beneficiarse claramente de la supresión de estas arritmias con lidocaína o betabloqueantes[24] (tabla 14-4).

TAQUICARDIA VENTRICULAR

La taquicardia ventricular (TV) se identifica por un QRS ancho (>0,12 seg) debido a una vía de conducción aberrante a través de las fibras de His y Purkinje. Para ser considerada una TV, son necesarios más de 3 latidos ectópicos ventriculares consecutivos. Puede ser monomórfica o polimórfica y normalmente ocurre a una frecuencia >100 lpm. La TV monomórfica se asocia normalmente a un infarto de miocardio previo y a una zona de cicatriz o enfermedad estructural, con ritmo de reentrada alrededor de la cicatriz. Las TV polimórficas con un intervalo QT normal pueden ser secundarias al área de infarto en el contexto de una miocardiopatía idiopática o de isquemia continuada. *Las TV polimórficas deben tratarse como si se debieran a isquemia activa.*

TABLA 14-4

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

Fármaco	Dosis	Indicaciones	Comentarios
Betabloqueantes	**Esmolol:** bolo con 500 µg/kg en 1 min, seguido de una infusión de 50 µg/kg/min durante 4 min e ir aumentando la frecuencia de la perfusión en 50 µg/kg cada 4 min hasta un máximo de 200 µg /kg/min **Metoprolol:** *i.v.*, incrementos de 1,25-5 mg cada 10 min, que se pueden aumentar según tolerancia, con una dosis máxima de 15 mg cada 3-6 h; *v.o.*, hasta 450 mg/día en 2-3 dosis	Control de la frecuencia para las arritmias supraventriculares y ventriculares	El esmolol tiene una semivida muy corta y deberá continuarse con una infusión continua
Antagonistas del calcio	**Diltiazem:** bolo inicial de 0,25 mg/kg de peso exacto en 2 min (la dosis media de los adultos es de 20 mg); si pasados 15 min la respuesta no es adecuada, se puede administrar otro bolo de 0,35 mg/kg de peso exacto en 2 min. La velocidad de la infusión continua es 5 mg/h; esta velocidad se puede aumentar entre 5 y 15 mg/h según necesidad. La conversión de i.v. a v.o. es: v.o. (en mg/día) = [velocidad (mg/h) × 3 + 3] × 10 El resultado equivale a la dosis total diaria que debe darse en 4 dosis (cada 6 horas) hasta encontrar la dosis definitiva. En ese momento se puede dar la dosis diaria de efecto retardado en una sola toma	Control de la frecuencia para arritmias supraventriculares y ventriculares	Si el diltiazem se administra en infusión continua durante más de 24 h, deben tenerse en consideración la semivida prolongada de eliminación y el aumento de los metabolitos del diltiazem

Amiodarona (clase III)	*i.v.*, un bolo de 150 mg en 10 min, seguido de una infusión de 1 mg/min durante 6 h y luego a 0,5 mg/min durante otras 18 h o hasta que sea clínicamente adecuado pasar al tratamiento oral (también puede pautarse así: 5-7 mg/kg en 30-60 min y luego se administran 1,2-1,8 g/día en perfusión continua i.v.) *v.o.*, la dosis de carga para los pacientes ingresados es de 10-15 mg/kg/día durante 4-14 días o hasta el control adecuado de la FA. La dosis de carga debe administrarse en 1-2 tomas al día. Luego se va disminuyendo la dosis hasta los 200-400 mg, que se prescribirán durante varias semanas (el promedio son 4-6 semanas) después de la conversión al ritmo sinusal. Una pauta oral alternativa para los pacientes que están en FA pero hemodinámicamente estables es administrar 1.200 mg/día en 2-3 dosis durante 5 días, y luego continuar con 200 mg/día durante 1 mes si están en RS	Puede utilizarse para las arritmias supraventriculares y ventriculares	Los efectos de la amiodarona oral en el ECG son la disminución de la frecuencia sinusal, la prolongación del intervalo PR, el ensanchamiento del QRS y la prolongación del intervalo QT. La toxicidad puede producir una TV polimórfica (torsades de pointes)
Lidocaína (clase Ib)	Bolo de 1-1,5 mg/kg en 2-3 min; puede repetirse una dosis de 0,5-0,75 mg/kg en 5-10 min, hasta un total de 3 mg/kg; la infusión continua es de 1-4 mg/min	Arritmias ventriculares	Disminuir la dosis en ICC, shock o enfermedad hepática
Adenosina (clase IV, fármaco para diagnóstico)	Administrar un bolo i.v. de 6 mg *rápidamente* (en 1-2 seg); si no es eficaz en 1-2 min, pueden administrarse 12 mg y se pueden repetir los 12 mg si fuera necesario. La dosis máxima por bolo son 12 mg. Todas las dosis deben aplicarse *rápidamente*. Adminístrese lo más proximal al tronco (no en el antebrazo, mano, pierna o pie). Después de cada bolo, se debe lavar con suero fisiológico	Para diferenciar entre las arritmias supraventriculares y ventriculares	Semivida muy corta; son posibles breves períodos de bradicardia o asistolia

(Continúa)

TABLA 14-4 *(cont.)*

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS *(cont.)*

Fármaco	Dosis	Indicaciones	Comentarios
Sotalol (clase II, III, bloqueante β-adrenérgico, no selectivo)	*Para las arritmias ventriculares*: la dosis oral inicial es 80 mg v.o. 2 v/d; la dosis puede aumentarse gradualmente a 240-320 mg/día; deje 3 días entre los incrementos de la dosis (mientras, se debe monitorizar el intervalo QT) *Para FA o flutter*: la dosis oral inicial es 80 mg v.o. 2 v/d; la dosis puede aumentarse a 120 mg v.o. 2 v/d después de 3 días si la dosis inicial no prolonga el intervalo QT (>520 mseg). Si la dosis anterior es insuficiente y el intervalo QT es <520 mseg, la dosis puede aumentarse a 160 mg v.o. 2 v/d	Puede usarse para arritmias supraventriculares y ventriculares	Se deben realizar monitorización cardíaca y valoraciones al iniciar o incrementar las dosis de sotalol. Debe monitorizarse el QT

Dofetilida (clase III)	La dofetilida sólo está disponible en los hospitales que han recibido formación para la posología e iniciación del tratamiento debido al riesgo de torsades de pointes *Inicialmente:* 500 µg v.o./12 h. La dosificación inicial debe ajustarse en los pacientes con un aclaramiento estimado de creatinina <60 ml/min. La dofetilida puede iniciarse a dosis más bajas que las recomendadas a criterio del médico *Modificación de la dosis en respuesta a la posología inicial:* el intervalo QT debe medirse 2-3 h después de la dosis inicial. Si el intervalo QT es >15% del basal o si es >500 mseg (550 mseg en los pacientes con trastornos de conducción ventricular), debe ajustarse la dosis. Si la dosis de inicio fue 500 µg v.o./12 h, entonces se disminuye a 250 µg v.o./12 h. Si la dosis inicial fue 250 µg v.o./12 h, entonces se disminuye a 125 µg v.o./12 h. Si la dosis inicial fue 125 µg v.o./12 h, se disminuye a una dosis diaria de 125 µg v.o. El intervalo QT debe determinarse 2-3 h después de cada dosis adicional durante las dosis hospitalarias 2-5. Si el intervalo QT medido es >500 mseg (550 mseg en los pacientes con trastornos de la conducción ventricular), entonces debe suspenderse la dofetilida	Puede usarse para arritmias supraventriculares y ventriculares. La FDA lo ha aprobado para la conversión de FA y flutter a RS y para el mantenimiento del ritmo sinusal	Los pacientes deben hospitalizarse un mínimo de 3 días para el inicio. Se debe disponer del aclaramiento de creatinina, monitorización cardíaca y reanimación cardíaca. El intervalo QT debe medirse antes de las dosis y durante la administración los primeros 3 días debido al riesgo de torsades de pointes.

ECG, Electrocardiograma; *FA*, fibrilación auricular; *ICC*, insuficiencia cardíaca congestiva; *i.v.*, intravenoso; *RS*, ritmo sinusal normal; *TV*, taquicardia ventricular; *v.o.*, vía oral.

Cualquier taquicardia de complejo ancho debe considerarse una TV hasta que se demuestre lo contrario. Suele ser difícil diferenciarla de la TSV con conducción aberrante. Cuando un paciente tiene una taquicardia de complejo ancho y está hemodinámicamente estable, deben valorarse los ritmos enunciados en la tabla 14-5. En la sección de electrocardiografía básica ya se han comentado algunas pistas para diferenciar el origen. Los pacientes que tienen una taquicardia de complejo ancho y están inestables deben tratarse como si tuvieran una TV, incluida la cardioversión. Ésta debe sincronizarse cuando el paciente tiene pulso; en caso contrario, ha de realizarse una desfibrilación. Para la TV estable debe comenzarse la cardioversión sincronizada con descargas de 100, 200, 300 y, finalmente, 360 J (en los aparatos bifásicos, con 75, 120, 150 y 200 J, respectivamente). Los pacientes que no están hemodinámicamente estables precisan desfibrilación a dosis ascendentes de 200, 300 y 360 J (en los aparatos bifásicos, con 120, 150 y 200 J, respectivamente). En los pacientes que están hemodinámicamente estables y tienen episodios recurrentes de TVNS (que puede aumentar de frecuencia a pesar del tratamiento de las alteraciones subyacentes) o de TV sostenida debe iniciarse el tratamiento antiarrítmico. Para la TV monomórfica, puede utilizarse la lidocaína con total seguridad. Sin embargo, en la TV o FV isquémica los bloqueantes de los canales de sodio se asocian a malos resultados y la amiodarona es el tratamiento recomendado de primera elección. La amiodarona puede administrarse en un bolo rápido de 150 mg i.v. en 5-15 minutos. Deben vigilarse los posibles efectos secundarios, que son la hipotensión, el inotropismo negativo y la prolongación del intervalo QT. Este bolo puede ir seguido de bolos adicionales a demanda, además de una infusión continua de 1 mg/min durante 6 horas, después de lo cual se disminuye a 0,5 mg/min si el ritmo es difícil de controlar. La velocidad de infusión puede mantenerse en 1 mg/min durante un período de tiempo prolongado. Los efectos secundarios se exponen en la tabla 14-4.

TORSADES DE POINTES

Las torsades de pointes son taquicardias ventriculares polimórficas asociadas con un intervalo QT prolongado y una onda U prominente. La frecuencia ventricular normalmente está entre 150 y 300 lpm, con un QRS ancho y con intervalos PR variables o disociados. Normalmente hay paroxismos de 5-20 ciclos de QRS en los que la amplitud del complejo aumenta y disminuye y se invierte la dirección primaria del QRS[21]. Como con otras arritmias, los trastornos metabólicos subyacentes son factores precipitantes. Sin embar-

TABLA 14-5

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR DE COMPLEJO ANCHO

1. TV monomórfica
2. TSV con bloqueo de rama
3. TSV con retraso de la conducción intraventricular
4. TSV con conducción aberrante intraventricular
5. Taquicardia de reentrada AV con conducción anterógrada a través de una vía anómala

AV, auriculoventricular; TSV, taquicardia supraventricular; TV, taquicardia ventricular.

go, en las torsades de pointes las medicaciones, y específicamente los antiarrítmicos, contribuyen con frecuencia a la aparición de esta arritmia debido a que prolongan el intervalo QT, que es el fenómeno desencadenante. Muchos otros fármacos contribuyen a este fenómeno, como el haloperidol, por lo que es necesaria una revisión diaria con un ECG de 12 derivaciones para evaluar la prolongación del intervalo QT. El tratamiento de las torsades de pointes es la cardioversión asincrónica inmediata comenzando por 200 J. Otros objetivos del tratamiento son la reposición de electrólitos con administración *rápida* de magnesio *en bolo i.v.*, la interrupción de cualquier factor desencadenante, la utilización de maniobras para aumentar la frecuencia cardíaca (ya sea estimulación con marcapasos, agonistas β_1 o isoproterenol si está disponible) y la supresión de los antiarrítmicos i.v. incluida la amiodarona.

FIBRILACIÓN VENTRICULAR

La fibrilación ventricular se caracteriza por una actividad eléctrica caótica en el ventrículo. Siempre es un ritmo sin perfusión debido a la falta de contracción ventricular organizada y requiere la inmediata cardioversión con una descarga inicial de 200 J (120 J si es bifásica). Deben iniciarse inmediatamente las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) y un protocolo ACLS de soporte vital avanzado. En esta población de pacientes a menudo se pospone el masaje cardíaco, pero esto sólo debe ocurrir cuando se disponga de un desfibrilador cerca. Esta decisión de posponer el masaje se debe a la preocupación por los problemas que puede generar la compresión torácica en los pacientes con esternotomía. Con el masaje se puede provocar una dehiscencia esternal, la cual, a su vez, conlleva complicaciones tardías sobre la cicatrización o dehiscencia de la herida; incluso se puede lesionar un injerto coronario, sobre todo en el caso de las fracturas costales que normalmente ocurren en los pacientes ancianos a quienes se realiza la RCP. Sin embargo, debe restaurarse la perfusión lo antes posible, porque de lo contrario el paciente puede desarrollar complicaciones tardías. En los pacientes que no responden a las maniobras eléctricas o farmacológicas, debe considerarse la reesternotomía con masaje cardíaco y desfibrilación internos, e incluso se puede establecer una circulación extracorpórea en pacientes seleccionados. Si el paciente responde a la cardioversión inicial y hay signos de isquemia activa, debe valorarse el implante urgente de un balón de contrapulsación intraaórtico para ayudar en la perfusión del miocardio mientras se determina la causa de la isquemia[1].

CARDIOVERSIÓN Y DESFIBRILACIÓN

La cardioversión y la desfibrilación se realizan según las pautas ACLS publicadas. Cualquier ritmo asociado con inestabilidad hemodinámica, o que produzca isquemia debido a la taquicardia y el aumento de la demanda de oxígeno o a la disminución del tiempo de perfusión coronario, precisa la cardioversión eléctrica urgente. La desfibrilación es obligatoria para la TV y la FV sin pulso; las otras arritmias, incluida la TV con mantenimiento de la presión de perfusión y los ritmos supraventriculares, deben cardiovertirse con corriente continua en la modalidad sincronizada.

La desfibrilación se realiza mediante la transferencia de energía (en julios) al miocardio. Todas las UCI deben estar equipadas con un desfibri-

lador para el uso inmediato. Éstos están provistos de dos palas que pueden ponerse una a la derecha del esternón y la otra en la línea axilar media izquierda. Alternativamente, pueden ponerse las placas de desfibrilación en las caras anterior y posterior del tórax para mejorar la transferencia de la corriente a través del tejido miocárdico. La desfibrilación debe lograrse con la menor energía posible debido al riesgo de lesión celular miocárdica.

TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN

Los problemas dentro del sistema de conducción se manifiestan en el período postoperatorio de diferentes maneras y en diferentes momentos. Después de la revascularización coronaria, los pacientes pueden presentar bradicardia sinusal, por lo que necesitarán la estimulación temporal con los electrodos epicárdicos colocados durante la cirugía. Sin embargo, un porcentaje de los pacientes a quienes se realiza cirugía valvular desarrolla alteraciones de la conducción más significativas, que oscilan desde los ritmos de la unión hasta el bloqueo cardíaco completo. Aunque algunos pacientes no refieren síntomas en relación con estas alteraciones, otros están muy sintomáticos debido a la hipoperfusión. Los pacientes pueden presentar alteraciones del estado mental, insuficiencia renal aguda e insuficiencia cardíaca congestiva. La sección siguiente revisa los trastornos de la conducción y los procedimientos relacionados con la bradicardia sinusal, los bloqueos cardíacos de segundo y tercer grado y la estimulación temporal.

El Sistema de Salud de la Universidad de Michigan, en una revisión de 155 pacientes con cirugía valvular aislada o asociada a revascularización coronaria, comunicó una incidencia de bloqueo auriculoventricular (BAV) completo del 11% (17 pacientes). Nueve de estos 17 pacientes (el 53%) necesitaron el implante de un marcapasos definitivo, que se implantó, como media, el octavo día postoperatorio (con un rango de 7-11). El bloqueo estaba presente desde el postoperatorio inmediato en 7 pacientes, el 1.er día en 4 pacientes, dentro de las primeras 48 horas en 5 pacientes y dentro de las primeras 72 horas en otro paciente. Si el BAV se desarrolla en las primeras 24 horas y persiste más de 48 horas, es improbable que se resuelva dentro de las 1-2 semanas siguientes[25].

BRADIARRITMIAS

Las bradiarritmias son el resultado de trastornos en el nódulo sinoauricular, el nódulo auriculoventricular (AV) o el haz de His. La disfunción del nódulo sinusal se debe a alteraciones en la formación del impulso o la incapacidad para dirigirlo. Las alteraciones del nódulo AV y del haz de His indican principalmente un problema de conducción. La localización del problema dentro del sistema de conducción aporta información relevante con respecto a la gravedad de la anomalía. Por lo general, las alteraciones que ocurren en un nivel bajo del sistema de conducción tienen una mayor relevancia clínica para el paciente. En el postoperatorio, los pacientes presentan a menudo bradicardia sinusal. Ésta puede ser transitoria en las primeras horas después de la cirugía y resolverse cuando sube la temperatura corporal o aparecer más tarde, cuando es resultado de las medicaciones administradas. También puede observarse una bradicardia de la unión, que es más frecuente en los pacientes con cirugía valvular que en los coronarios. Esto último también

se cumple en los pacientes con bloqueos cardíacos. Más adelante se expondrán con detalle todos los trastornos de la conducción.

La **bradicardia sinusal** se ha revisado en la sección anterior con las arritmias supraventriculares. La frecuencia cardíaca normal varía entre 60 y 100 lpm. Por tanto, la bradicardia sinusal es un ritmo cardíaco con una frecuencia inferior a 60 lpm, con una onda P antes de cada complejo QRS y un intervalo PR normal (0,12-0,2 segundos). Los pacientes pueden tener antes de la cirugía una frecuencia cardíaca lenta generalmente debido a medicaciones como los betabloqueantes, los antagonistas del calcio, la digoxina o la amiodarona. La mayoría continuará con estos fármacos hasta el momento de la cirugía.

En el postoperatorio, la mayoría de los pacientes puede tolerar bien una frecuencia sinusal menor de 60 lpm, sin necesitar ninguna intervención. Las situaciones que requieren tratamiento son las bradicardias sintomáticas que se manifiestan por un gasto cardíaco escaso (es decir, índice cardíaco menor de 2 y disminución de la perfusión cerebral o periférica). Los pacientes ambulatorios pueden experimentar mareo o letargo.

Bloqueo AV de primer grado

El bloqueo AV de primer grado es un tipo de bloqueo auriculoventricular bastante común y normalmente benigno. Se caracteriza por un intervalo PR prolongado >200 mseg. En esta alteración, todos los impulsos del nódulo sinusal se dirigen al nódulo AV y, aunque no requiere ninguna intervención, su presencia puede deberse a la toxicidad de algunos medicamentos. En el caso de ser necesario continuar con las medicaciones causantes, se debe ajustar la dosis. Esto es especialmente cierto en el caso de la bradicardia sintomática, que puede coexistir con el bloqueo AV de primer grado.

Bloqueo AV de segundo grado tipo I

El bloqueo AV de segundo grado tipo I, también conocido como «bloqueo con periodos de Wenckebach», se caracteriza por un intervalo PR que se prolonga de forma gradual, hasta que finalmente hay un impulso sinusal que no se conduce (fig. 14-5). El pulso del paciente suele ser irregular, pero la frecuencia está dentro de un rango aceptable. Esta forma de bloqueo no supone ningún problema hemodinámico significativo para el paciente. La enfermedad isquémica del corazón y varias medicaciones son causas frecuentes de este tipo de bloqueo. Aunque este bloqueo no progresa a otros trastornos de la conducción más graves, los pacientes deben



FIGURA 14-5
Bloqueo cardíaco de segundo grado, tipo I (de Wenckebach).

ser monitorizados en busca de una bradicardia sintomática para tratarla si es necesario.

Bloqueo AV de segundo grado tipo II

El bloqueo de segundo grado tipo II es una forma de bloqueo auriculoventricular que ocurre con menos frecuencia y puede representar una amenaza seria para el paciente. El bloqueo en este trastorno se localiza por debajo del nódulo AV y, con frecuencia, debajo del haz de His. La preocupación en estos casos es la progresión hacia el bloqueo cardíaco completo[27]. Este trastorno puede observarse en el contexto del infarto agudo de miocardio anterior y pocas veces ocurre como un trastorno primario en el postoperatorio. El tratamiento implica el implante de un marcapasos definitivo para prevenir los episodios sintomáticos[27].

Bloqueo cardíaco completo

El bloqueo cardíaco completo o bloqueo de tercer grado se caracteriza por la estimulación independiente de las aurículas y los ventrículos. Dependiendo de la localización del bloqueo, el complejo QRS puede ser ancho o estrecho. Cuanto más ancho sea el QRS, más probabilidades habrá de que el ritmo sea inestable. Este tipo de trastorno de la conducción se da con más frecuencia en el postoperatorio de la cirugía valvular, que comprende los reemplazos de la válvula aórtica, mitral y tricúspide. Se han observado casos aislados en el contexto de reparación de la comunicación interauricular.

El tratamiento consiste en la estimulación temporal durante el postoperatorio inicial para controlar la frecuencia cardíaca y mantener una perfusión adecuada. Algunos pacientes con este bloqueo pueden presentar una resolución gradual del mismo en el transcurso de varios días. Por este motivo, la decisión de implantar el marcapasos definitivo se retrasará hasta observar si se recupera el sistema de conducción natural. Kim y cols. recomiendan esperar por lo menos 5 días después de la cirugía antes de decidir colocar el marcapasos[28].

INTERVENCIONES

Atropina

La atropina puede utilizarse en caso de disfunción de los electrodos de estimulación o si éstos no están colocados. El uso debe limitarse a los casos de bradicardia sintomática grave (v. tabla 14-4). Ahora bien, este fármaco no será efectivo en los pacientes después del trasplante cardíaco.

Varias medicaciones pueden contribuir a la bradicardia, como los betabloqueantes, los antagonistas del calcio y los glucósidos cardíacos. Debe sopesarse la necesidad de retirar cualquiera de estas medicaciones frente a los beneficios que aportan.

ESTIMULACIÓN EPICÁRDICA

Los electrodos de estimulación temporal desempeñan una función importante en el tratamiento postoperatorio de los pacientes. Proporcionan al médico la opción de estimular el corazón si fuera necesario y tienen unos riesgos muy pequeños para el paciente. Además, los cables auriculares pueden usarse para diagnosticar y tratar las arritmias supraventriculares. Los electrodos epicárdicos son cables de acero inoxidable que se colocan

en el epicardio durante la cirugía cardíaca. Permiten la transmisión de impulsos eléctricos al epicardio mediante un generador o marcapasos externo y pueden utilizarse para el diagnóstico postoperatorio y el tratamiento de las arritmias. En el JHH, actualmente se colocan electrodos ventriculares en los pacientes que han sufrido arritmias intraoperatorias o que tienen un riesgo elevado de arritmias perioperatorias (es decir, los procedimientos de la válvula mitral). Los electrodos de estimulación auricular se colocan analizando cada caso en concreto, como por ejemplo en los pacientes con insuficiencia cardíaca y escasa tolerancia a la estimulación ventricular (sin aporte auricular al ciclo cardíaco). Casi un 10% de los pacientes que ingresan actualmente en la UCI no tienen electrodos de estimulación epicárdica y no se han observado efectos perjudiciales por ello[5]. El descenso en el uso de electrodos epicárdicos, en especial los auriculares, se debe a los riesgos asociados con éstos, que son la hemorragia y las lesiones miocárdicas, especialmente durante la retirada. En los electrodos auriculares existe un mayor riesgo debido a que la pared auricular es más delgada que la del ventrículo.

Por convención, y para facilitar su reconocimiento, los electrodos epicárdicos de estimulación se exteriorizan del tórax de la siguiente manera: los auriculares por el lado derecho del esternón y los ventriculares por el lado izquierdo. Cuando el paciente ingresa en la UCI y está estable, el personal de enfermería prueba los electrodos de estimulación. Se revisa y documenta el umbral de captura (v. sección de programación del marcapasos). Si un paciente tiene una taquicardia con frecuencia ventricular >110 lpm, se pospone esta evaluación para evitar frecuencias cardíacas superiores a dicho nivel. Cuando se ponen sólo cables ventriculares, el VI se despolariza antes que el derecho provocando un QRS con un patrón de bloqueo de rama derecha[3], o puede aparecer una EV. Esto es distinto con los marcapasos intravenosos, que están normalmente en el VD y producen un patrón de bloqueo de rama izquierda[3].

Electrodos epicárdicos

El marcapasos se coloca en un modo de estimulación ventricular a demanda, normalmente a una frecuencia de 70-80 lpm. Cuando la frecuencia intrínseca del paciente sea lo suficientemente alta, se puede bajar la frecuencia del generador a 50 lpm para utilizarla como apoyo de seguridad. Normalmente se verifica el índice cardíaco sin estimulación para comprobar una adecuada perfusión antes de retirar el marcapasos.

Cuando los electrodos no están conectados al marcapasos, se tapan para disminuir el riesgo de transmitir energía de forma inadvertida (como la estática) al miocardio durante la manipulación. El personal de enfermería del JHH cubre los cables con los protectores de las agujas cuando no están en uso.

Los electrodos de estimulación epicárdica se retiran tan pronto como sea clínicamente seguro. La norma en el JHH es retirar los cables tirando de ellos, con el paciente en la cama. Si hay alguna dificultad y no pueden retirarse fácilmente, se tensan y se cortan al ras, de tal manera que el electrodo pueda retraerse debajo de la superficie de la piel. Los electrodos epicárdicos de estimulación no son contraindicación para la resonancia magnética (RM)[20]. Si un paciente no ha tenido ninguna arritmia postoperatoria, los electrodos se retiran el primero o el segundo día postoperatorio, especialmente

si se va a anticoagular. Si el paciente ha tenido alguna arritmia, los electrodos se dejan hasta que ésta se haya resuelto y el paciente esté estable desde el punto de vista de la arritmia. En los pacientes en quienes se ha iniciado la anticoagulación, se puede retirar los electrodos de forma segura una vez que se ha corregido la coagulación. En el JHH, si un paciente está heparinizado se suspende la heparina durante 2 horas, después se retiran los electrodos con el paciente tumbado y se mantiene estrechamente vigilado. La heparina puede reiniciarse una hora más tarde. Si el paciente está tomando anticoagulantes orales, normalmente pueden quitarse los electrodos de forma segura con un INR inferior a 2.

MARCAPASOS

La nomenclatura estándar de los marcapasos consta de un código de 5 letras para designar el modo de detección y de estimulación. En el contexto de la estimulación postoperatoria, tan sólo se expondrán las tres primeras letras de la Inter-Society Commission for Heart Disease Resources (ICHD). La primera letra designa la cámara cardíaca que es estimulada; la segunda letra, la cámara donde se realiza la detección, y la tercera, el modo de funcionamiento (tabla 14-6). Los marcapasos internos tienen otras letras que simbolizan las capacidades para mejorar la respuesta fisiológica del marcapasos; por ejemplo, los marcapasos pueden responder ante la actividad física estimulando en un rango de frecuencias para cubrir las demandas y aumentar el gasto cardíaco. Sin embargo, los parámetros estándar de estimulación hospitalarios utilizados en la estimulación temporal, ya sea mediante electrodos epicárdicos o intravenosos, son mucho menos sofisticados.

Programación del marcapasos

Se dispone de generadores de marcapasos de varios fabricantes. A continuación se ofrece una descripción genérica de cómo probar y programar el

TABLA 14-6

MODOS DE ESTIMULACIÓN

Código*	Cámara estimulada	Cámara de detección	Respuesta ante los fenómenos detectados	Modo de estimulación
AOO	Aurícula	Ninguna	No se inhibe	Asincrónica (frecuencia fija)
AAI	Aurícula	Aurícula	Se inhibe	Sincrónica (a demanda)
VOO	Ventrículo	Ninguna	No se inhibe	Asincrónica
VVI	Ventrículo	Ventrículo	Se inhibe	Sincrónica
DOO	Bicameral†	Ninguna	No se inhibe	Asincrónica
DVI	Bicameral†	Ventrículo	La estimulación ventricular se inhibe por la detección ventricular	Sincrónica
DDI	Bicameral†	Bicameral†	Se inhibe	Sincrónica

*Códigos de la Inter-Society Commission for Heart Disease resources.
†Bicameral se refiere a que realiza la acción en la aurícula y el ventrículo.

marcapasos en el postoperatorio de los pacientes de cirugía cardíaca (v. también tabla 14-7). No todas las funciones estarán disponibles según las diferentes marcas de generadores.

Modos de estimulación

Estimulación asincrónica

La estimulación asincrónica producirá una frecuencia prefijada si hay una captura adecuada y constante de los electrodos. El marcapasos disparará a la frecuencia fijada porque está sometido a retroalimentación negativa por el ritmo de base del paciente. Este modo de estimulación se usa normalmente para la aurícula, debido a los problemas de detección de la actividad eléctrica en esta cámara. Si se utiliza para la estimulación ventricular, aumenta el riesgo del fenómeno R sobre T cuando el ventrículo se estimula eléctricamente durante el período vulnerable, y puede precipitar la fibrilación ventricular.

Estimulación a demanda o sincrónica

La estimulación a demanda describe los modos en que son detectados la frecuencia y el ritmo nativos, y el marcapasos únicamente realizará la estimulación eléctrica en la cámara deseada si dicha frecuencia es menor que la establecida. Este modo de estimulación puede realizarse en la aurícula y el ventrículo.

Estimulación auricular

Si un paciente tiene electrodos auriculares, se conecta cualquiera de ellos en el polo positivo del generador y el otro en el polo negativo. Con la estimulación auricular no importa cómo se conecten los electrodos a los polos, a diferencia de la ventricular. Una vez que los electrodos están conectados y el generador encendido, se fija la frecuencia deseada para estimular al paciente y se aumenta la salida (en mA) lentamente hasta que se observe la captura en el monitor y se consiga la frecuencia deseada. Para poder utilizar sólo electrodos auriculares, debe funcionar adecuadamente el sistema de conducción intrínseco para que el ventrículo se contraiga en respuesta a la contracción auricular y al impulso eléctrico que llega al nódulo AV. Si los monitores usados tienen la capacidad de monitorizar en el modo de detección de marcapasos, la espiga del estímulo se visualizará mejor y la frecuencia será registrada correctamente. A menudo, en la aurícula se selecciona el modo asincrónico por problemas con la estimulación a demanda (debido a que la detección de la actividad auricular con frecuencia es inadecuada)[1].

Estimulación ventricular

Cuando se desea estimular el ventrículo, se procede de forma similar en la colocación de los electrodos. Sin embargo, con la estimulación ventricular es fundamental qué electrodo se conecta a cada terminal (polo). El electrodo ventricular se conecta al polo negativo (–) y el electrodo de tierra (piel o electrodo auricular) debe conectarse al polo positivo (+). En el JHH los electrodos ventriculares tienen, por convención, dos longitudes diferentes para la identificación rápida de los electrodos ventricular y de tierra (masa); el electrodo más largo es la masa. Si se ponen dos electrodos ventriculares, uno se usa como electrodo de tierra. Una vez que los

TABLA 14-7

MÉTODOS PARA SOLUCIONAR LOS PROBLEMAS DE LOS MARCAPASOS

Problema	Características	Posibles problemas	Posibles soluciones
Fallo de captura	Se observa la espiga del marcapasos sin una onda P o QRS	• Desconexión del electrodo del marcapasos o del epicardio • La salida es demasiado baja • Alteraciones del umbral • La batería tiene poca potencia	• Confirmar la colocación • Revisar los electrólitos y el estado metabólico corrigiendo las anomalías subyacentes • Usar un electrodo diferente para hacer masa (tierra) • Colocar un nuevo electrodo cutáneo • Cambiar la batería
Fallo de estimulación	No se observan espigas y no hay estimulación	• Similares a los anteriores • Electrodos rotos • Mala conexión • La sensibilidad está muy baja (si está en modo de detección)	• Maniobras adicionales • Si es el cable de masa, colocar uno nuevo • Cambiar la posición del paciente • Disminuir la sensibilidad (disminuir los mV)
Fallo de detección	El marcapasos no se inhibe ante la frecuencia y el ritmo intrínsecos	• El voltaje del QRS es muy bajo (fibrosis, infarto o infección) • Desplazamiento o rotura del electrodo • Batería baja	• Aumentar la sensibilidad (colocando menos mV en el control de detección) • Usar electrodos alternativos de piel o masa • Cambiar la batería • Cambiar de posición al paciente
Detección excesiva	El marcapasos se inhibe por detecciones de artefactos eléctricos intrínsecos	• Artefactos por escalofríos o movimientos • La sensibilidad es muy alta • Interferencia eléctrica de otra fuente	• Sedación o parálisis farmacológica si es necesario • Mantenimiento de la normotermia • Aumentar los mV necesarios para la detección (más como en el modo asincrónico) • Revisar la masa de todos los equipos de la habitación
Arritmias inducidas por el marcapasos	Estimulación errática, inadecuada	• La sensibilidad es muy baja y la pérdida produce interferencias con la frecuencia de base • Cambios del umbral • Interferencia eléctrica	• Aumentar la sensibilidad disminuyendo el umbral • Revisar y corregir los electrólitos y el estado metabólico • Revisar la masa de todos los equipos de la habitación
Estimulación de la pared torácica o del diafragma*	Hipo o incomodidad para el paciente	• La salida es demasiado alta • Desplazamiento del electrodo epicárdico	• Disminuir la salida • Cambiar el cable de masa

*Si ocurre durante el estímulo endovenoso, se debe cambiar la posición del electrodo.

electrodos están conectados y el generador encendido, se programa la frecuencia deseada a la cual el paciente debe ser estimulado y se aumenta lentamente la salida (mA) hasta observar la captura en el monitor y lograr la frecuencia programada. Al usar la estimulación a demanda (no asincrónica), también puede ajustarse la sensibilidad del generador para aumentar el modo de detección. La sensibilidad del marcapasos se indica en milivoltios y detecta la actividad eléctrica ventricular. Para averiguar el umbral de detección, se aumenta lentamente la sensibilidad hasta que el marcapasos deja de detectar y luego se disminuye la sensibilidad a un nivel seguro, por ejemplo a la mitad de milivoltios a los cuales se perdió la detección.

Estimulación secuencial auriculoventricular (AV)

Cuando se desea la estimulación AV, la programación es parecida a lo anteriormente mencionado para cada cámara. Puede realizarse un ajuste adicional para la estimulación secuencial AV en la sincronización del intervalo PR (en mseg). Los rangos normales para el intervalo PR son 100-125 mseg; a partir de ahí puede incrementarse la sincronización del intervalo. El valor por defecto debe estar en este rango normal. Si se desea valorar si el aumento del tiempo de llenado entre las cámaras mejora el gasto cardíaco, se evaluará la variación de la hemodinámica y del gasto con los ajustes para determinar la mejor sincronización[27].

ELECTRODOS EPICÁRDICOS EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS

Quizá una de las mayores ventajas de los electrodos auriculares sea su uso en el diagnóstico de las arritmias postoperatorias. Pueden utilizarse para distinguir el origen, bien supraventricular o bien ventricular, sobre todo cuando el QRS está ensanchado, tal como se aprecia en la TV o la TSV de conducción aberrante. Para lograr esto, los electrodos auriculares se conectan a una derivación precordial en el ECG normal, con lo que se pueden observar trazados simultáneos de la contracción auricular y el ciclo cardíaco. La sobreestimulación auricular puede realizarse con los electrodos epicárdicos, que pueden alterar el patrón de despolarización auricular y permitir la supresión de las extrasístoles auriculares.

Se pueden utilizar electrodos transesofágicos para la estimulación auricular y ventricular. Bajo sedación ligera o en el momento de la cirugía, se introduce un electrodo gastroesofágico flexible en el estómago. Se colocan cinco electrodos anillados en el esófago para la estimulación biauricular, y para la estimulación ventricular se utiliza un electrodo en la punta del catéter. Este método también puede ser útil para el diagnóstico de las arritmias[28].

BIBLIOGRAFÍA

1. Pires LA, Wagshal AB, Lancey R, Huang SC: *Arrhythmias and conduction disturbances after coronary artery bypass graft surgery: Epidemiology, management and prognosis.* Am Heart J 129:799, 1995.
2. Maisel WH, Rawn JD, Stevenson WG: *Atrial fibrillation after cardiac surgery.* Ann Intern Med 13J:1061, 2001.
3. Dubin D: *Rapid Interpretation of EKG's: Dubin's Classic, Simplified Methodology for Understanding EKG's*, 6[th] ed. St Louis, Cover Publishing Company, 2000.

Infección postoperatoria en cirugía cardíaca

Theresa L. Hartsell

15

CLAVES DE LA INFECCIÓN POSTOPERATORIA

- Las infecciones nosocomiales afectan al 12-20% de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca; pueden asociarse a fracaso multiorgánico, prolongando la estancia hospitalaria e incrementando cuatro o cinco veces la mortalidad quirúrgica.
- Para reducir el riesgo de infección perioperatoria la primera dosis antibiótica debería administrarse en las 2 horas previas a la intervención, con una segunda dosis adicional si la cirugía se prolonga más de 3-4 horas o si el aporte de fluidos, hemoderivados o la propia circulación extracorpórea producen una hemodilución significativa.
- Un diagnóstico precoz de infección de la herida esternal requiere un alto índice de sospecha para poder iniciar un tratamiento adecuado y reducir la morbimortalidad postoperatoria.
- En pacientes donde se sospecha endocarditis protésica valvular las alteraciones de la conducción persistentes de nueva aparición son indicadores muy específicos de afectación perivalvular.
- En los casos de sepsis grave y/o shock séptico debería considerarse la administración precoz de proteína C activa y esteroides.

DATOS CLÍNICOS QUE HAY QUE RECORDAR

- En la unidad de cuidados postoperatorios de cirugía cardíaca la aparición de fiebre y leucocitosis no identifica ni discrimina adecuadamente la existencia de infección, ya que su presencia es habitual en el postoperatorio inmediato y raramente está asociada a etiología infecciosa.
- Incluso ante la existencia de infección muchos pacientes durante el postoperatorio no presentan fiebre debido a estados de inmunosupresión transitoria, edad avanzada o debilitamiento global.
- Tres factores principales minimizan el riesgo de infección postoperatoria:
  1. Cirugía limpia y cuidadosa.
  2. Reducción de la contaminación bacteriana de la herida quirúrgica.
  3. Mejora de la perfusión y oxigenación de la herida quirúrgica.
- La presentación de infección de la herida esternal puede ser evidente, con dehiscencia del esternón y drenaje purulento, u oculta, con fiebre y leucocitosis leve. La infección superficial se manifiesta típicamente a los 3-10 primeros días postoperatorios, pero la infección profunda puede presentarse 2-4 semanas después de la cirugía o incluso aparecer a los 90 días postoperatorios.

Continúa

DATOS CLÍNICOS QUE HAY QUE RECORDAR (cont.)

- El retraso en el diagnóstico de la infección esternal dificulta el tratamiento; por ello, en pacientes con fiebre y leucocitosis inexplicada se debería realizar lo siguiente:
  1. Explorar la herida.
  2. Hacer cultivos de cualquier tipo de drenaje, sea seroso o purulento.
  3. Sacar las muestras de forma completa o mediante aspirado de fluidos.
  4. Realizar cultivos con rapidez y previamente a la administración de antibióticos, salvo inestabilidad del paciente.
- Hay que administrar antibióticos de amplio espectro una vez obtenidos cultivos positivos para neumonía postoperatoria.

INTRODUCCIÓN

Los pacientes sometidos a cirugía cardíaca presentan un elevado riesgo de infecciones nosocomiales. Afectan al 12-20% de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca y se asocian en un importante número de casos a fracaso multiorgánico, prolongando la estancia hospitalaria y aumentando cuatro o cinco veces la mortalidad quirúrgica[1,2]. Estas infecciones incluyen tanto las de la herida esternal o mediastinitis como las del aparato respiratorio y el tracto urinario. Además, los dispositivos implantados, como catéteres de vía venosa central o dispositivos endovasculares (prótesis valvulares o asistencia ventricular), pueden infectarse de forma primaria o a través de un foco bacteriano a otro nivel. Aunque la prevención de la infección es absolutamente fundamental para mejorar los resultados, un diagnóstico y un tratamiento precoces resultan esenciales durante el postoperatorio para reducir la morbimortalidad.

RECONOCIMIENTO Y DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN

La aparición de fiebre y leucocitosis en la unidad de cuidados postoperatorios no identifica ni discrimina adecuadamente la presencia de infección. Estos signos son frecuentes tras la realización de intervenciones quirúrgicas y raramente se asocian a infección en el postoperatorio inmediato[3]. De hecho, en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca la fiebre y la leucocitosis durante los primeros días postoperatorios se asocian a menudo a una respuesta inflamatoria residual secundaria a la propia circulación extracorpórea y a cambios inflamatorios locales intratorácicos. Como estos cambios normalmente desaparecen después de 3-5 días, se precisa una estrecha exploración para descartar infección en todo paciente con una temperatura >38,5 °C (o >38 °C si hay inmunosupresión), después de 48 horas de la cirugía o incluso antes si se conoce o sospecha infección preoperatoria, si el paciente estaba hospitalizado previamente a la intervención o ante cualquier signo indicativo de sepsis.

Por el contrario, muchos pacientes con infección postoperatoria establecida no manifiestan una respuesta febril; esto es frecuente en los casos de edad avanzada, inmunosupresión transitoria o mal estado general. Por ello siempre se debe mantener un alto índice de sospecha ante cualquier signo

clínico como posible marcador de infección. Dichos signos inespecíficos de infección engloban desde alteraciones neurológicas (letargo, agitación o delirio) hasta taquicardia, arritmias auriculares, hipotensión arterial o disminución de la dosis de la mediación antihipertensiva habitual, oliguria que precisa la administración de fluidoterapia, taquipnea sin insuficiencia respiratoria evidente, acidosis metabólica o hiperglucemia en un paciente con adecuados controles previos.

La evaluación de un paciente con una posible infección precisa una exhaustiva exploración física que incluya la valoración de las heridas quirúrgicas en tórax y miembros inferiores, auscultación cardiopulmonar y características del esputo, radiografía de tórax, analítica (hemograma y bioquímica), hemocultivo, urocultivo, cultivos de las vías periféricas, esputo y cultivos de cualquier secreción de las heridas quirúrgicas. La existencia de cultivos realizados previamente ayuda a identificar posibles focos no diagnosticados y la existencia de organismos recurrentes o no tratados. Todas las vías y los catéteres deberán sustituirse o retirarse siempre que sea posible.

Como norma general se recomienda retrasar el tratamiento antibiótico hasta identificar el germen causal; sin embargo, en los pacientes que manifiestan signos sistémicos de infección (sepsis o shock séptico) o llevan dispositivos protésicos implantados debería administrarse antibioterapia empírica de amplio espectro tan pronto como los cultivos se hayan extraído. La elección del antibiótico que se ha de administrar estará determinada por la disponibilidad y los gérmenes específicos del hospital, así como por sus resistencias antibióticas; en cualquier caso, se ha de realizar una cobertura de gérmenes tanto grampositivos como gramnegativos. La administración de vancomicina o equivalente para *Staphylococcus aureus* meticilín-resistente (SAMR) se requiere ante la sospecha de colonización por dicho germen o en aquellos pacientes con una larga estancia hospitalaria; además, se debería asociar antifúngicos ante cualquier paciente inmunosuprimido. El creciente aumento de SAMR ha conllevado que muchos expertos recomienden siempre su cobertura, que se suspende en 48-72 horas si los cultivos resultan negativos. La duración de la antibioterapia empírica estará limitada a los resultados de los cultivos y orientará posteriormente el tratamiento antibiótico según el germen específico identificado durante el tiempo que se precise. Estas medidas reducirán la probabilidad de desarrollar resistencias a los antibióticos de amplio espectro.

INFECCIÓN DE LA HERIDA QUIRÚRGICA

PREVENCIÓN

Las infecciones de las heridas quirúrgicas se deben a una contaminación bacteriana durante o después de la intervención e incluyen infecciones superficiales (incisión esternal y de los miembros inferiores), infecciones del espacio incisional profundo (osteomielitis esternal) y mediastinitis. Los Centers for Disease Control and Prevention han publicado unas recomendaciones basadas en la evidencia sobre profilaxis infecciosa de la herida quirúrgica en las que se pone especial énfasis en la preparación del paciente y la profilaxis antibiótica[4]. En general hay tres medidas principales para minimizar el riesgo de infección: una cirugía limpia y cuidadosa, una reducción de la contaminación bacteriana y la preservación de una adecuada perfusión y oxigenación de la herida quirúrgica.

La *profilaxis antibiótica perioperatoria* ideal debería utilizar un antibiótico seguro, económico y activo contra los gérmenes más frecuentes durante el procedimiento. La primera dosis tendría que administrarse con un tiempo suficiente para alcanzar una concentración bactericida en la sangre y los tejidos cuando se realiza la incisión cutánea, lo que en la mayoría de los antibióticos es de 2 horas antes del procedimiento. Los niveles de antibiótico en la sangre han de mantenerse durante el período perioperatorio inmediato, administrando dosis adicionales si la cirugía supera las 3-4 horas o si la administración de fluidos, hemoderivados o la propia circulación extracorpórea condicionan una hemodilución significativa[5]. No existe beneficio en prolongar una administración de profilaxis antibiótica más de 24-48 horas incluso aunque se mantengan tubos de drenaje y catéteres[6,7]. Para la cirugía cardiotorácica se usa de forma frecuente una cefalosporina de primera o segunda generación (cefazolina, cefuroxima o cefamandol) por su amplia actividad contra gérmenes grampositivos y algunos gramnegativos. La cefazolina es el antibiótico de elección en nuestra institución, con una primera dosis de 25 mg/kg; por ello muchos adultos reciben una dosis total de 1,5-2 g. La vancomicina también resulta muy efectiva en la prevención de la infección de la herida esternal[8]; se administra en los casos de alergia a la penicilina o cuando la colonización por SAMR es endémica. Sin embargo, la vancomicina no debe administrarse de forma rutinaria debido a su alto coste y al creciente desarrollo de gérmenes resistentes a vancomicina.

Existe unas nueve veces más riesgo de infección de la herida quirúrgica cuando se interviene de forma electiva en presencia de una infección a otro nivel[9]. En estos casos resulta esencial la administración antibiótica orientada al foco infeccioso al menos 48 horas antes del procedimiento, lo que puede prolongarse aún más si la intervención implica la implantación de prótesis vasculares o valvulares.

La preparación de la piel previa a la incisión quirúrgica continúa siendo un importante mecanismo de reducción de la infección de la herida quirúrgica eliminando gérmenes superficiales, en su mayoría bacterias grampositivas. La colonización preoperatoria por *Staphylococcus aureus* constituye un factor de riesgo de infección esternal, mientras que por *Staphylococcus* coagulasa-negativos se asocia con un riesgo específico de endocarditis protésica. La aplicación de un cepillado con agentes bactericidas sobre el campo quirúrgico es una medida muy efectiva. Muchos centros mantienen un protocolo que consiste en tres lavados consecutivos del paciente con jabón bactericida sobre tórax, axilas, abdomen, ingles y miembros inferiores, comenzando la tarde y la mañana previa a la intervención y finalizando en el quirófano con el último lavado previo a la colocación del campo quirúrgico. El gluconato de clorhexidina es el antiséptico más eficaz en la reducción preoperatoria de los gérmenes estafilocócicos de la piel[10]. El uso preoperatorio de mupirocina nasal contra la colonización de *S. aureus* nasal como potencial fuente de contaminación está utilizándose cada vez de forma más frecuente[11,12].

Tras el lavado de la piel se prepara el campo quirúrgico. La retirada de vello debe evitarse y, si es preciso, hay que realizarlo con una máquina eléctrica en lugar de con una cuchilla de afeitar, ya que esta última puede producir abrasiones en la piel, sirviendo así como reservorio para la colonización bacteriana. La aplicación de un adhesivo constituido por una base polimérica

insoluble impregnada con alcohol y yodo sirve como antiséptico y optimiza los efectos antimicrobianos del yodo.

Un estudio prospectivo con una duración de 17 años que englobaba a 4.874 pacientes diabéticos sometidos a cirugía de revascularización coronaria demostró que un estricto control perioperatorio de la glucemia con infusión continua de insulina reduce la incidencia de infección de la herida esternal y mediastinitis[13]. La diabetes es un factor de riesgo conocido de complicaciones de la herida quirúrgica; un inadecuado control de la glucemia constituye un predictor independiente de infección de la herida quirúrgica[13,14]. Este elevado riesgo se debe a la enfermedad oclusiva micro y macrovascular presente en los pacientes diabéticos de años de evolución, así como a las sutiles alteraciones funcionales de los neutrófilos y la fagocitosis. El uso de unas pautas progresivas para ajustar las dosis de insulina puede producir unas amplias variaciones en la glucemia, especialmente en pacientes con fluctuaciones en la redistribución subcutánea; por ello la infusión continua de insulina intravenosa se ha convertido en el método estándar para un control glucémico más adecuado[13,15]. Un importante estudio cuyo objetivo fue mantener unos niveles de glucosa <150 mg/dl durante los tres primeros días postoperatorios con una infusión continua de insulina demostró una significativa reducción infecciosa[13].

La preservación de la perfusión y la oxigenación tisular en los tejidos desvitalizados de la herida quirúrgica reducen el riesgo de infección en los pacientes sometidos a cirugía general, quienes se mantienen en normotermia durante todo el período perioperatorio, y el aporte de oxígeno suplementario disminuye de forma independiente la incidencia de infección de la herida quirúrgica[16,17]. En cambio, en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca, dado que precisan hipotermia intraoperatoria, una elevada tensión de oxígeno puede agravar el daño durante la reperfusión; por ello la valoración del riesgo-beneficio en estos casos es sustancialmente diferente que en los pacientes sometidos a cirugía general. Estudios recientes demuestran que la aplicación de diversas medidas durante el postoperatorio inmediato tiene un efecto protector: reducción de la vasoconstricción local y sistémica, mantenimiento de una temperatura central de 36 °C, corrección agresiva de la hipovolemia, optimización de la sedación y analgesia y control estricto de la hipoxemia. Estas medidas resultan beneficiosas en el descenso de la incidencia de infección y aseguran un buen estado general del paciente.

INFECCIÓN DE LA HERIDA ESTERNAL Y MEDIASTINITIS

La infección de la herida esternal superficial y/o profunda es una complicación que afecta al 1-8% de las intervenciones cardíacas realizadas por vía esternotomía media, con una incidencia de mediastinitis asociada del 0,4-2% en la mayoría de las revisiones. Las diferencias observadas se deben probablemente a la falta de consenso tanto en la definición y extensión de la infección como en las diferencias existentes entre las características clínicas de los pacientes y las técnicas perioperatorias. Sin embargo, es evidente que la infección profunda de la herida esternal, cuando ocurre, supone una complicación grave que incrementa sustancialmente el coste hospitalario debido a la necesidad de ventilación mecánica prolongada, una posible reoperación y una mayor estancia. La

mortalidad global alcanza el 10-50%. La infección de la herida esternal se asocia, además, con un deterioro físico, emocional y económico a nivel personal.

La mayoría de las infecciones tanto superficiales como profundas es resultado de una colonización durante el procedimiento, aunque también puede ser secundaria a un foco infeccioso a otro nivel o a contaminación postoperatoria de la herida. No sorprende que la flora bacteriana la constituyan de forma predominante patógenos de la piel; *S. aureus* y *Staphylococcus* coagulasa-negativos son los responsables del 50-70% de los casos. Las infecciones superficiales de la herida son probablemente causadas por *Staphylococcus* coagulasa-negativos, mientras que *S. aureus* se asocia a los casos de infecciones más extensas. La infección por *S. aureus* meticilin-resistente está incrementándose y presenta una mortalidad más elevada que otros gérmenes no resistentes. El 30-50% de las infecciones restantes está representado por gérmenes gramnegativos y, con menor incidencia, cándida y flora mixta.

En importantes estudios retrospectivos se han evaluado varios factores de riesgo de infección de la herida esternal o mediastinitis. Los factores de riesgo relacionados con el paciente que están universalmente aceptados son: obesidad, diabetes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), tabaquismo, inmunosupresión, depleción nutricional y edad avanzada, mientras que los factores de riesgo relacionados con el procedimiento incluyen: duración prolongada del procedimiento o estancia en la UCI, ventilación mecánica prolongada, traqueostomía, reanimación cardiopulmonar (RCP), sangrado mediastínico, reexploración y uso de injerto de arteria mamaria interna bilateral, especialmente en pacientes diabéticos u obesos[9,18-20]. Aunque la población evaluada es pequeña, no se han observado diferencias en cuanto a la incidencia de infección entre la cirugía tradicional con circulación extracorpórea y la cirugía sin bomba. Sin embargo en un estudio que incluía un pequeño número de pacientes sometidos a cirugía cardíaca mínimamente invasiva no se halló ningún caso de mediastinitis, lo que sugiere que esta técnica puede ser una opción en pacientes de alto riesgo[19].

Prevención

La modificación de los factores de riesgo reversibles (control de la glucemia, abandono del tabaco y programas de reducción de peso), una profilaxis antibiótica adecuada y la preservación de la esterilidad durante el procedimiento son los objetivos fundamentales para la prevención de la infección de la herida esternal. Durante el postoperatorio resulta esencial mantener todas las medidas preventivas para reducir la contaminación bacteriana de la herida esternal. Dichas medidas incluyen el lavado de las manos antes y después de explorar a cada paciente, el mantenimiento de técnicas estériles durante los cambios de los apósitos, un estricto control de la glucosa y un adecuado aporte nutricional para favorecer la cicatrización de la herida.

El apósito oclusivo interpuesto sobre la herida quirúrgica al finalizar el procedimiento debería mantenerse intacto 18-24 horas. Tras el primer día postoperatorio se han de realizar curas diarias con gasas secas estériles durante las primeras 48-72 horas. Posteriormente, si la herida se mantiene seca, puede dejarse sin cubrir tras la extubación. Para minimizar la contami-

nación de la herida por posibles secreciones puede cubrirse nuevamente con un apósito oclusivo seco si el paciente permanece intubado o se le ha realizado una traqueostomía. Hay que vigilar y valorar la existencia de un drenaje excesivo.

La obesidad es uno de los factores de riesgo más importantes de infección de la herida quirúrgica y el principal de dehiscencia esternal con o sin infección. Esto puede explicarse por la pobre vascularización del tejido adiposo que limita el aporte sanguíneo, esencial para la cicatrización de la herida. Sin embargo, en los pacientes obesos una adecuada aproximación de la herida puede resultar complicada en el quirófano, lo que puede dificultar su cicatrización durante el postoperatorio. Reforzar el cierre esternal de forma profiláctica mediante la técnica de Robicsek ha conseguido buenos resultados[21,22]. Las mujeres obesas o con mamas voluminosas deberían llevar una faja torácica durante todo el postoperatorio para evitar una excesiva tracción por el riesgo de dehiscencia mecánica de la herida que conlleva, así como la interposición de gasas estériles entre las mamas para evitar la acumulación de secreciones.

Presentación

Es importante mantener un alto índice de sospecha durante la exploración diaria del paciente para descartar la infección de la herida esternal, ya que un diagnóstico precoz puede reducir la morbimortalidad. La presentación de la infección puede ser evidente, con signos de dehiscencia esternal y drenaje purulento u oculto con fiebre y leucocitosis discretas. Las infecciones superficiales suelen presentarse a los 3-10 días del procedimiento, pero las infecciones profundas pueden ser más insidiosas y no manifestarse hasta las 2-4 semanas de la intervención o incluso pasados los 90 días postoperatorios después de que el paciente ha sido dado de alta[9].

Cualquier drenaje, independientemente de sus características, debe evaluarse, incluyendo cultivo y Gram. La presencia de dolor excesivo de la herida quirúrgica tanto durante la estancia hospitalaria como en controles ambulatorios puede sugerir un signo precoz de posible infección. La inestabilidad esternal (que se explora mediante una leve presión sobre el esternón mientras se indica al paciente que tosa para poder evaluar la existencia de claqueo o movimiento) puede considerarse un importante indicador de infección esternal. Una temperatura de 38,5 °C o mayor a los 3-4 días postoperatorios debe poner alerta y, si no existen sitios evidentes de infección, se precisa una meticulosa evaluación del esternón. La infección de la herida esternal es responsable de más del 50% de las bacteriemias postoperatorias por grampositivos, por lo que la presencia de hemocultivos positivos sin foco hace necesario descartar la mediastinitis[23].

Las infecciones ocultas son particularmente frecuentes en diabéticos; estos pacientes presentan muy poca respuesta inflamatoria y pueden desarrollar una infección varias semanas después de la cirugía, incluso con extensa mediastinitis purulenta y, sin embargo, pocos signos sistémicos. El drenaje crónico fistuloso constituye una presentación común de la osteomielitis crónica.

La inestabilidad esternal en ausencia de otros signos y síntomas puede indicar una dehiscencia estéril, lo que normalmente ocurre entre la primera semana y los 10 días debido a factores técnicos o a la incapacidad de los alambres para mantener aproximados los bordes esternales en un esternón

fino u osteoporótico. La presencia de un esternón blando o fragmentado se constata intraoperatoriamente y se puede reforzar con un alambre vertical paraesternal[22]. La dehiscencia esternal estéril cursa con dolor y sensación de movimiento; puede aparecer drenaje estéril por la herida. Estos pacientes tienen un riesgo incrementado de infección profunda esternal.

Diagnóstico

Es necesario mantener siempre un alto índice de sospecha para diagnosticar y tratar rápidamente a los pacientes con infecciones esternales o mediastinitis con el fin de reducir la importante morbimortalidad asociada. Las infecciones precoces pueden no ser obvias antes del alta. En los pacientes con fiebre o leucocitosis inexplicables hay que explorar la herida esternal y, si existe drenaje por ella, realizar cultivos inmediatamente. La toma de dos hemocultivos debería enviarse de forma simultánea. Para poder efectuar un diagnóstico definitivo, identificar el germen causante y administrar el antibiótico adecuado, toda colección ha de ser completamente aislada y aspirada. Para ello puede resultar útil la punción esternal o subxifoidea con guía radiográfica o ultrasónica si no puede hacerse bajo visión directa en el quirófano. Todos los cultivos se realizan con celeridad y siempre previamente a la administración de antibióticos, salvo inestabilidad clínica del paciente[24]. El retraso diagnóstico incrementa la probabilidad de complicaciones y la dificultad terapéutica.

La radiografía de tórax presenta poca rentabilidad aunque el hallazgo de desplazamiento de los alambres esternales puede sugerir inestabilidad esternal en los casos donde no existe ninguna evidencia clínica. La tomografía computarizada (TC) de tórax puede resultar útil si la infección es indolente, valorando el grado de inflamación de tejidos blandos que puedan englobar o no el esternón y documentando la presencia de colecciones[25]. La pérdida de integridad del plano subcutáneo y la presencia de colecciones loculadas retroesternales sugieren infección mediastínica profunda, aunque puede resultar difícil distinguirlo de hematoma estéril y tractos de fibrina. La afectación de la pared aórtica, cámaras cardíacas o injertos aortocoronarios pueden diagnosticarse frecuentemente con TC. Los alambres esternales pueden dificultar la evaluación, especialmente para descartar patología esternal; por ello, la tomografía con glóbulos blancos marcados con indio-111 puede ser útil, especialmente en los pacientes que presentan un curso insidioso de la infección.

Tratamiento

Las infecciones superficiales responden en su mayoría a la apertura de la herida quirúrgica con desbridamiento local y posterior cobertura de la zona con apósitos estériles. Esto permitirá un progresivo crecimiento del tejido de granulación, cerrando la herida por segunda intención. La antibioterapia empírica debe dirigirse contra gérmenes grampositivos tanto sensibles como resistentes y, una vez obtenido el resultado de los cultivos, hay que administrar el antibiótico específico tan pronto como sea posible. Muchas infecciones superficiales curan con el simple drenaje, la limpieza de la herida y la administración de antibióticos intravenosos; sin embargo, dada la vecindad del tejido celular subcutáneo con el esternón, el 10-15% de las infecciones superficiales se extenderá a planos más profundos y precisará tratamientos más complejos. Aunque la persistencia de fístulas, infecciones recurrentes o dehis-

cencia esternal sugiere infección profunda, cualquier infección superficial, por muy banal que parezca, requiere un estrecho seguimiento.

Las infecciones esternales profundas necesitan una rápida exploración con un desbridamiento quirúrgico del esternón y de todos los tejidos mediastínicos desvitalizados. Las colecciones deben ser identificadas y drenadas, prestando atención en recoger las suficientes muestras para enviar a cultivar y sacar el Gram. El espacio mediastínico puede irrigarse con soluciones antibióticas. Las estrategias terapéuticas más adecuadas tras el desbridamiento quirúrgico en una infección profunda incluyen desde el cierre directo tras la sutura esternal hasta el cierre directo o en segundo tiempo con colgajos miocutáneos. La rapidez diagnóstica y terapéutica conlleva una mayor probabilidad de curación y evita la realización de múltiples procedimientos. La administración i.v. de antibióticos (inicialmente vancomicina y posteriormente en función del resultado de los cultivos) y la colaboración de cirugía plástica aportará un tratamiento óptimo.

Ante la ausencia o total erradicación de la osteomielitis, el desbridamiento y la preservación esternal pueden representar una opción. Esto sólo sucede si se actúa de forma precoz durante el postoperatorio, cuando los tejidos mediastínicos son lo suficientemente elásticos para evitar la formación de espacios muertos. El esternón se resutura realizándose un reforzamiento de los márgenes costocondrales[22]. La existencia de tubos de drenaje en el mediastino anterior para la irrigación cerrada intermitente de solución antibiótica durante 5-7 días ha demostrado una mayor probabilidad de éxito de cierre esternal[26]. Esta técnica de cierre primario con preservación esternal es menos traumática para el paciente que el uso de colgajos musculares o de omento y presenta la ventaja de realizarse en un único procedimiento; sin embargo, puede presentar una recidiva significativa.

Las heridas con importante purulencia o necrosis esternal no pueden cerrarse de forma directa. En estos casos deben hacerse un desbridamiento radical y un cierre con colgajo miocutáneo directo o en segundo tiempo. El cierre de los tejidos blandos, defectos esternales y la obliteración del espacio mediastínico se consigue con la interposición de colgajos miocutáneos del músculo pectoral mayor, recto abdominal o dorsal ancho. Cuando se ha utilizado la arteria mamaria interna para la revascularización coronaria, la manipulación del músculo pectoral y del recto abdominal ipsolateral han de llevarse a cabo con cuidado para preservar la circulación colateral a través de las arterias acromiotorácica y epigástrica, respectivamente[27]. Si se precisa, el omento mayor puede movilizarse para una inmediata cobertura cardíaca y retroesternal. En cualquier caso el colgajo de pectoral mayor es típicamente el más utilizado por su gran tamaño y adecuada vascularización y en la mayoría de los casos basta para cubrir toda la cavidad mediastínica. Sorprendentemente esta intervención deja una mínima alteración de la morfología del tórax, sin disfunción significativa en los movimientos respiratorios y la movilización del pectoral uni o bilateral[28]. Sin embargo, existe una pérdida de integridad esternal y la interposición de tejidos blandos dificulta posibles reintervenciones a ese nivel. La tasa de recidiva si se emplean colgajos miocutáneos es aproximadamente del 10%.

En pacientes críticos o con heridas extensamente infectadas puede precisarse un empaquetado con cambios rutinarios o irrigación cerrada

antes de cubrir definitivamente el defecto con un colgajo miocutáneo. En estos casos hay que prestar especial cuidado en proteger el tórax ya que permanece abierto, con protección mecánica del mismo, sedación y una ventilación mecánica continua. El riesgo de infección nosocomial en estos casos es muy alto. Dado que se precisa una segunda intervención, este tipo de procedimiento no es el de elección; siempre que sea posible hay que intentar el cierre directo de la herida tras el drenaje y desbridamiento inicial.

En los últimos años ha surgido un creciente interés en el uso de dispositivos que administran una presión negativa local para facilitar el cierre de defectos esternales y mediastinitis. Se ubican capas de espuma de poliuretano estéril conectadas a una fuente de vacío (VAC, KCI, San Antonio, TX) primero entre los bordes esternales y posteriormente sobre toda la superficie de la herida; se hace para promover la cicatrización y el desbridamiento de los tejidos a través del tratamiento a presión negativa. El VAC ha resultado seguro y efectivo en acelerar el desbridamiento de la herida antes del cierre definitivo con colgajo miocutáneo y en pacientes seleccionados está aumentando su aplicación como tratamiento definitivo[29,30]. Hasta la fecha el número de pacientes con estos dispositivos como único tratamiento es reducido y muchos precisaron cierre quirúrgico de rescate. El cierre definitivo con VAC, aunque potencialmente evita una cirugía agresiva, incrementa la estancia hospitalaria, un factor que apoya el desarrollo de unidades portátiles.

CELULITIS Y ABSCESO LOCAL (SAFENECTOMÍA)

La disección de la vena del miembro inferior es una fuente nada despreciable de morbilidad. La infección y la inadecuada cicatrización de la herida aparecen en más del 10-15% de los pacientes, en parte por diferentes factores técnicos durante el cierre (falta de eliminación de espacios muertos, uso excesivo de material de sutura y formación de hematoma). Las infecciones son más comunes en casos de mujeres, vasculopatía periférica, diabetes, obesidad y cualquier proceso que interfiera en la vascularización de la herida. La presentación común incluye eritema con celulitis, dehiscencia de la herida con o sin drenaje purulento o necrosis cutánea con formación de escaras. Esto último es más habitual en el contexto de colgajos tisulares finos o hematoma subyacente.

Prevención

Como cualquier infección de la herida quirúrgica, tanto la administración profiláctica de antibióticos de forma perioperatoria como una adecuada preparación de la piel con medidas estrictas de esterilidad constituyen la clave de la prevención. Una técnica quirúrgica cuidadosa disminuye el riesgo de complicaciones, especialmente si se evita traumatizar y estrangular el tejido, se minimiza la formación de solapamientos y se aplica una adecuada hemostasia. El uso de incisiones discontinuas de la pierna o las técnicas endoscópicas mínimamente invasivas para la disección de la vena safena también pueden disminuir la incidencia y gravedad de la infección. Durante el postoperatorio se deben usar dispositivos de drenaje por succión, que ayudan a eliminar el espacio muerto que haya podido quedar, hay que aplicar sobre la herida apósitos secos estériles y colocar medias elásticas de compresión suave sobre el miembro inferior para mi-

nimizar la formación de hematomas. Debido a la posibilidad de entrada y salida de gérmenes por los dispositivos de drenaje, existe una creciente controversia tanto sobre su uso rutinario como del tiempo que han de permanecer implantados. El apósito colocado sobre la herida quirúrgica en el quirófano tiene que permanecer intacto durante las primeras 18-24 horas; posteriormente se sustituye diariamente con apósitos secos estériles durante otras 24-48 horas. Pasado este tiempo la herida se mantiene sin cubrir, salvo que haya una importante contaminación ambiental o un drenaje excesivo.

Tratamiento

La aparición de drenaje, eritema o necrosis debe analizarse e investigarse inmediatamente. El drenaje ha de remitirse a microbiología para su cultivo para valorar si existen áreas de fluctuación y la necesidad de su aspiración para el diagnóstico. El tratamiento óptimo consiste en el desbridamiento local de los tejidos desvitalizados y una antibioterapia intravenosa dirigida inicialmente contra gérmenes grampositivos hasta la obtención de los resultados de los cultivos. En ocasiones se precisa un desbridamiento y drenaje quirúrgico para evacuar un hematoma excesivo.

ENDOCARDITIS VALVULAR PROTÉSICA

La endocarditis protésica afecta al 3-6% de los pacientes, con mayor riesgo en los primeros 6 meses postoperatorios, que desciende posteriormente hasta el 0,2-0,35%/año. La endocarditis protésica se divide en precoz (infección antes de los 2 meses tras la intervención) y tardía (infección después) con el fin de diferenciar los casos de infección perioperatoria de aquellos adquiridos en la comunidad. Sin embargo, las endocarditis aparecidas entre los 60 días y el año postoperatorio tienen probablemente un origen nosocomial debido a que los gérmenes responsables y las resistencias antibióticas de éstos presentan, en la mayoría de estos casos, características propias de la flora hospitalaria[31].

Diagnóstico

El síntoma de presentación más frecuente es la fiebre; de hecho, la aparición de fiebre de origen desconocido en un paciente portador de prótesis valvular debería considerarse endocarditis mientras no se demuestre lo contrario. El 30-70% de los pacientes presenta un soplo cardíaco de nueva aparición e insuficiencia cardíaca congestiva. La endocarditis sobre la válvula protésica tiende a ser más agresiva que sobre la nativa y frecuentemente se desarrollan abscesos anulares, dehiscencia protésica y regurgitación perivalvular. Las prótesis biológicas también pueden presentar destrucción de los velos, con la consiguiente insuficiencia. La aparición de alteraciones de la conducción persistentes, pese a carecer de una alta sensibilidad, es un signo muy específico de afectación perivalvular. También pueden presentarse abscesos metastásicos a nivel cerebral o en otros órganos.

Los gérmenes responsables son aislados en los hemocultivos en el 90% de los casos, por lo que se deben enviar tres hemocultivos en un intervalo de 30-60 min para demostrar una bacteriemia continua. La ecocardiografía, especialmente transesofágica (ETE), resulta muy útil en la valoración de la función valvular y la anatomía perivalvular, aunque

la transtorácica (ETT) analiza de forma óptima el aspecto anterior de la válvula aórtica. El valor predictivo negativo del estudio combinado ETE/ETT es del 86-94%, aunque, si existe importante sospecha de endocarditis protésica, la repetición ecocardiográfica en 1 semana puede evidenciar la infección[32]. Las recientes técnicas de resonancia magnética (RM), que incluyen la angiorresonancia, también pueden tener un papel diagnóstico relevante.

Prevención

La endocarditis preoperatoria es el predictor más importante de endocarditis valvular protésica precoz, con una recidiva de endocarditis en los pacientes con infección activa en el momento de la cirugía del 7-10%. Por el contrario, en los pacientes libres de infección sometidos a cirugía la recurrencia es del 1%. Por ello, y si es posible, conviene mantener una pauta antibiótica durante las 6 semanas previas a la cirugía y continuar en el postoperatorio durante otras 4-6 semanas. Las prótesis mecánicas presentan mayor incidencia de endocarditis precoz, pero después del primer año postoperatorio las bioprótesis tienen mayor probabilidad de infección. La incidencia de infección sobre homoinjertos es sorprendentemente menor, por lo que en los casos con abscesos que engloban la raíz aórtica deberían desbridarse de forma radical, con la posterior interposición de un homoinjerto.

La profilaxis antibiótica durante cualquier procedimiento quirúrgico o manipulación odontológica es obligatoria en todos los pacientes portadores de prótesis o injertos valvulares siguiendo las recomendaciones para la prevención de endocarditis bacteriana de la AHA de 1997[33]. Resultan esenciales una higiene dental continuada y una educación sobre prevención en todos los pacientes con prótesis valvulares durante el período preoperatorio y postoperatorio y, si antes de la cirugía inicial se evidencia infección bucal activa, debería tratarse agresivamente, con la extracción de la pieza dental afectada si es necesario.

Tratamiento

El tratamiento inicial de la infección valvular protésica es médico, valorándose el procedimiento quirúrgico según la evolución de la infección. El tratamiento antibiótico empírico debe cubrir tanto los gérmenes de afectación precoz (*Staphylococcus epidermidis, S. aureus*, bacilos gramnegativos y cándida) como los de afectación tardía (estreptococos, *S. aureus*, bacterias gramnegativas y *Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella* y *Kingella* [HACEK]). Esta antibioterapia consiste clásicamente en la administración de vancomicina y rifampicina al menos durante 6-8 semanas y gentamicina durante 2. Si el germen aislado responsable es un *Staphylococcus* meticilín-sensible, la vancomicina se sustituye por cloxacilina o similar debido a la capacidad bactericida de las penicilinas en contraposición a la vancomicina, que tiene capacidad bacteriostática.

Las indicaciones quirúrgicas en la endocarditis valvular protésica aparecen reflejadas en la tabla 15-1[34,35]. El tratamiento médico aislado tiene un 40-64% de curación, sobre todo en los casos de endocarditis sobre válvula nativa y protésica tardías. Los pacientes con infección por *S. epidermidis*, fúngica, por *Pseudomonas* o abscesos en la raíz aórtica presentan mayor probabilidad de precisar intervención quirúrgica. El tratamiento quirúrgico

TABLA 15-1

INDICACIONES QUIRÚRGICAS EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Endocarditis valvular nativa	Endocarditis valvular protésica (absolutas)	Endocarditis valvular protésica (relativas)
Insuficiencia cardiaca congestiva moderada-grave	Endocarditis valvular protésica	Germen no estreptocócico
Sepsis persistente	Etiología fúngica	Fuga perivalvular
Embolias sistémicas	Obstrucción valvular	Recidiva tras el tratamiento
Verrugas grandes con riesgo de embolia	Prótesis inestable	Endocarditis protésica precoz
Extensión local con absceso anular o miocárdico, alteración de la conducción, fístula intracardiaca	Bloqueo cardíaco de nueva aparición	Endocarditis con fiebre persistente y cultivos negativos

también está indicado para las endocarditis precoces debido a su elevada mortalidad (57-67%), riesgo de fracaso multiorgánico y sepsis. Los pacientes con endocarditis valvular protésica activa (grupo de elevado riesgo quirúrgico, con una mortalidad quirúrgica en torno al 12%) presentan una supervivencia media a 5 años del 54%.

OTRAS INFECCIONES NOSOCOMIALES

INFECCIÓN RELACIONADA CON EL CATÉTER

Los catéteres intravasculares son indispensables en la fase del perioperatorio de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Sin embargo, la utilización de estos dispositivos está asociada a complicaciones infecciosas locales y sistémicas. La frecuencia de infección relacionada con el catéter tiene un rango de 2,1-30,2 casos/1.000 días de catéter de vía central en la UVI[36].

Diagnóstico

Existe una definición específica para la infección relacionada con los catéteres[37]. La colonización por catéter se diagnostica cuando un segmento del catéter produce 15 o más unidades formadoras de colonias (UFC) mediante cultivo semicuantitativo por el método *roll-plate* o más de 10^3 UFC mediante cultivo cuantitativo sin existir evidencia clínica de infección ni aislamiento del microorganismo en la sangre. La colonización precisa la retirada del catéter sin ningún otro tipo de tratamiento. Los signos externos de infección por catéter son eritema, induración, empastamiento o purulencia en los 2 cm de la piel adyacentes al catéter. Si el catéter está tunelizado o implantado puede producir una infección más extensa. El diagnóstico de infección relacionada con el catéter requiere el aislamiento del mismo microorganismo en cultivos cuantitativos y semicuantitativos tanto del catéter como en la sangre periférica en un paciente con signos de infección sin otra focalidad aparente. La desaparición de la fiebre tras la retirada del catéter implicado puede considerarse una evidencia indirecta de infección relacionada con el catéter, incluso en ausencia de cultivos.

La patogénesis de la infección relacionada con el catéter se debe principalmente a la migración de gérmenes de la piel hacia el tracto cutáneo del catéter con una colonización eventual del propio catéter que se extiende posteriormente a la corriente sanguínea. Sin embargo los catéteres también pueden colonizarse intraluminalmente por contaminación externa o por diseminación hematógena desde otro foco. No es sorprendente que la mayoría de las infecciones relacionadas con el catéter las causen gérmenes grampositivos (flora de la piel); el *S. epidermidis* es el más frecuente. No obstante, también pueden causarlas tanto gramnegativos como hongos.

Muchos factores están asociados con el desarrollo de infección por catéter[37]. Los pacientes de edad avanzada, sobre todo aquellos con neutropenia o coagulopatía, presentan mayor probabilidad de infección, al igual que los catéteres localizados en vasos con anomalías anatómicas o tener antecedentes de implantación previa de múltiples dispositivos de acceso vascular. Los catéteres venosos centrales son los dispositivos con mayor incidencia de infección, en estrecha relación con la frecuencia de su utilización, el número de luces y el tiempo de implantación; cada uno de estos factores está asociado a mayor probabilidad de infección. Estudios retrospectivos han mostrado un incremento de la infección en los catéteres localizados en posición femoral y yugular interna en comparación con la localización subclavia. En posición yugular interna resulta especialmente evidente en los pacientes traqueostomizados. Sin embargo existen controversias al respecto, ya que dichos hallazgos no se han demostrado en estudios prospectivos recientes.

Prevención

Existen distintos procedimientos para reducir la incidencia de infección relacionada con el catéter. Es imprescindible el cuidado de los catéteres implantados con una higiene de las manos meticulosa del personal sanitario y una manipulación de todos los catéteres en condiciones de esterilidad. Si es posible, deberían evitarse las llaves de paso en las líneas centrales. La manipulación del sitio de entrada del catéter debe limitarse sólo a los casos de retirada o sustitución del dispositivo o cuando el apósito que lo cubre se pierde, humedece o ensucia. En dichos casos siempre se recambiará por apósitos estériles o material oclusivo transparente. Los catéteres de nutrición parenteral total (NPT) deben utilizarse exclusivamente para este fin. Estudios previos demuestran que la infusión de NPT a través de un catéter no implantado exclusivamente para esto o a través de un catéter de varias luces se asocia con mayor frecuencia a sepsis relacionadas con el catéter. La principal causa de infección se debe a las altas concentraciones de glucosa en la NPT, que sirven como soporte activo de crecimiento bacteriano. Nosotros de forma rutinaria retiramos todas las líneas venosas centrales tras 24-48 horas de la intervención en todos los pacientes con una evolución postoperatoria sin complicaciones y con disponibilidad de accesos periféricos.

Una disminución sustancial de la infección por catéter puede conseguirse si se mantiene al máximo la esterilidad con medidas de barrera: gorro, mascarilla, bata y guantes estériles en todos los implantes o recambios de catéteres no emergentes. Nuestra institución ha demostrado una erradicación casi total de las infecciones por catéter en la UCI

gracias a la implementación de dichas medidas de barrera[38]. Todo el personal sanitario con competencia para implantar dispositivos endovasculares debe someterse a un programa educacional que incluya la integración rutinaria de medidas de barrera. Todo el instrumental necesario para la implantación del catéter se reúne en un «carro de catéteres», que puede ser móvil para facilitar el acceso a distintas habitaciones. La lista del instrumental necesario para la inserción de una vía central, así como la verificación de su esterilidad, corresponden rutinariamente al personal de enfermería, que está facultado para detener el procedimiento en caso de una pérdida de la esterilidad que pueda haber pasado inadvertida. La utilización de clorhexidina al 2% ha demostrado la reducción de la infección durante la inserción de catéteres en comparación con otros agentes antisépticos, por lo que se considera el agente de elección.

Ensayos aleatorizados también han demostrado un descenso tanto en la colonización como en la infección por catéter con el uso de catéteres impregnados con antibióticos o antisépticos, sin incrementar el riesgo de desarrollo de resistencias[39]. Dado el alto coste de estas líneas, sólo deben usarse en centros donde tanto la inserción como el mantenimiento sigan todas las medidas de buena práctica clínica, ya que todavía la infección relacionada con el catéter presenta una incidencia inaceptablemente elevada.

No existe evidencia de que el recambio rutinario de catéteres sea beneficioso respecto a su completa sustitución[40]. Sin embargo la incidencia de colonización e infección de los catéteres de la arteria pulmonar se incrementa pasados 4 días, por lo que se recomienda su retirada tan pronto como sea posible; si se precisa su mantenimiento, se debería sustituir pasados 5 días[41].

Tratamiento

Ante la presencia de fiebre, leucocitosis, hemocultivos positivos o sospecha de sepsis deben retirarse o sustituirse todas las vías. Si no existen signos locales de infección el catéter se sustituirá bajo medidas de esterilidad y se enviarán para su cultivo su porción intradérmica y muestras de sangre periférica. Si los cultivos resultan positivos o si durante su sustitución aparecen signos locales de infección, hay que evitar el sitio de punción e insertar el nuevo catéter en otra localización.

El tratamiento antibiótico empírico precoz debe dirigirse a *S. epidermidis* y *S. aureus*, que son los gérmenes aislados más frecuentemente. Como la resistencia a meticilina es cada vez más común, la terapia empírica ha de llevar vancomicina, así como cobertura para gramnegativos, en todos los pacientes inmunosuprimidos o con una larga estancia en la UCI. Si los cultivos del catéter son positivos pero no se aíslan gérmenes en las muestras de sangre periférica y el paciente se recupera tras la retirada del catéter, no se precisa tratamiento antibiótico; en el resto de casos la antibioterapia se administrará de forma específica una vez obtenido el resultado de los cultivos y se continuará 7 días, excepto en los pacientes inmunosuprimidos, portadores de prótesis valvulares o injertos vasculares o si el germen causal es *S. aureus;* en estos supuestos la antibioterapia se prolongará durante 10-14 días. En los casos de imposibilidad de retirada del catéter (implantados quirúrgicamente o tunelizados con difícil acceso vas-

cular) el tratamiento antibiótico será administrado a través de una vía central para intentar esterilizarlo.

NEUMONÍA

Las complicaciones pulmonares son frecuentes después de procedimientos quirúrgicos, especialmente en aquellos relacionados con la cavidad torácica. En general la neumonía es la tercera infección postoperatoria más frecuente (después de la infección del tracto urinario [ITU] y de la herida quirúrgica) y la primera causa de infección nosocomial en las UCI[42].

La neumonía postoperatoria presenta una mortalidad a los 30 días hasta de un 21% y está asociada a una serie de factores perioperatorios, como el tipo de acceso quirúrgico, el grado de emergencia, los requerimientos transfusionales y el tipo de anestesia. También está asociada a factores relacionados con el paciente, como edad, estado funcional, EPOC, pérdida de peso reciente, uso crónico de corticoides, alteraciones neurocognitivas o historia de accidente cardiovascular (ACVA) y hábito tabáquico o enólico[43]. En cambio, la neumonía asociada a la ventilación (NAV) tiene una tasa de mortalidad del 12-50%[44] y como factor de riesgo principal la duración de la ventilación mecánica. Dicho riesgo alcanza su mayor pico en el día quinto de ventilación y se mantiene constante después de 15 días. El sexo masculino, la edad avanzada, la lesión pulmonar aguda y una mayor gravedad de la situación clínica global son factores de riesgo adicionales[45].

Diagnóstico

La neumonía se define como la inflamación del parénquima pulmonar por microorganismos pero con frecuencia es difícil aislar los agentes patógenos responsables de la infección de las vías respiratorias bajas, incluso en presencia de infección activa. Clásicamente se han de cumplir dos criterios para el diagnóstico de neumonía: esputo purulento de nueva aparición y una radiografía de tórax que demuestre un nuevo o progresivo infiltrado pulmonar. Sin embargo, dado que a menudo los pacientes ventilados presentan secreciones purulentas crónicas y hallazgos radiográficos inespecíficos, los determinantes utilizados para diagnosticar NAV incluyen un cultivo del esputo y del líquido pleural y la realización del índice de infección clínica pulmonar. Las muestras de esputo se pueden obtener por aspiración traqueal, lavado broncoalveolar o mediante técnicas broncoscópicas. Estas últimas son más precisas que la aspiración traqueal si se aplican métodos de cultivos cuantitativos[46].

El índice de infección clínica pulmonar cuantifica una serie de hallazgos clínicos sugestivos de neumonía (fiebre, leucocitosis, secreciones y cultivos traqueales, oxigenación, radiografías de tórax y presencia o progresión de infiltrados en la radiografía de tórax), asociándose una puntuación por encima de 6 con una alta probabilidad de neumonía[47].

Los patógenos pulmonares aislados en los primeros 3-4 días de estancia en la UCI son totalmente distintos de los aislados más tarde. *S. aureus* es el germen precoz más frecuente, junto con *Haemophilus influenzae* y *S. pneumoniae*, mientras que *Pseudomonas aeruginosa*, SAMR y *Stenotrophomonas maltophilia* se aislan a menudo durante el postoperatorio más tardío[48].

Los gérmenes de aparición más tardía presentan mayor probabilidad de resistencia antibiótica.

Prevención

Para la prevención de la neumonía postoperatoria resulta esencial una fisioterapia respiratoria exhaustiva con una activa participación del paciente y del fisioterapeuta. Antes de someterse a una cirugía cardíaca electiva los pacientes deben ser instruidos en técnicas de respiración profunda y en la utilización del inspirómetro para su aplicación tanto en el período postoperatorio inmediato como ambulatoriamente. Inmediatamente después de la extubación han de incentivarse ejercicios de «tos profunda y respiración», así como la utilización del inspirómetro. Los pacientes deben seguir estos ejercicios desde el primer día postoperatorio salvo contraindicación clínica. Paradójicamente, aunque la fisioterapia respiratoria se considera una medida preventiva, un metaanálisis reciente de 14 estudios no ha podido apoyar su uso rutinario.

Las medidas posturales del paciente pueden desempeñar un papel importante en la minimización de NAV para reducir el riesgo de aspiración de contenido gástrico. En estudios observacionales se ha demostrado que la posición supina constituye un factor de riesgo independiente para la NAV[49]. Todos los pacientes, salvo contraindicación, han de mantener elevado el cabecero de la cama en un ángulo de 30-45°. Del mismo modo, los pacientes que tras la extubación presentan signos de aspiración (tos húmeda o alteración de la calidad vocal) o cumplen los criterios de alto riesgo de aspiración (edad >80 años, alteración del estado mental, déficit neurológico o una intubación >7 días) deben ser estudiados antes de iniciar la tolerancia oral.

Debido al elevado riesgo de NAV en los pacientes con ventilación mecánica[49], la extubación debe realizarse tan pronto como sea posible. La reintubación supone también un factor de riesgo independiente para el desarrollo de NAV, aunque el temor de las consecuencias potenciales de la reintubación no debe impedir que un paciente despierto que ha superado una prueba de respiración espontánea sea extubado; tampoco hay que evitar la reintubación de un paciente que necesita claramente continuar con un soporte ventilatorio asistido.

Tratamiento

La administración precoz de antibióticos de amplio espectro debe iniciarse tras la obtención de los cultivos. La elección de la antibioterapia debe basarse en las características específicas del paciente, los agentes patógenos locales comunes y los patrones de resistencia. Inicialmente los gérmenes grampositivos y gramnegativos sensibles y resistentes deben estar cubiertos y hay que revisar el tratamiento a las 48-72 horas o cuando se disponga del resultado de los cultivos. Con la excepción de los gérmenes multirresistentes y *P. aeruginosa*, que han de tratarse empíricamente durante 14 días con antibióticos específicos, la mayoría de los casos de neumonía no complicada no se beneficia de más de 7-10 días de tratamiento[50].

Al explorar a los pacientes con esputos purulentos o a los ya diagnosticados de neumonía, es importante recordar que debe considerarse en los que manifiestan la infección antes del tercer o cuarto día postopera-

15

INFECCIÓN POSTOPERATORIA EN CIRUGÍA CARDÍACA

torio, en ausencia de aspiración u hospitalización preoperatoria, una posible neumonía adquirida en la comunidad y realizar una cobertura antibiótica para organismos atípicos. Una importante cohorte de los pacientes que van a ser sometidos a cirugía cardíaca presenta antecedentes de tabaquismo o enfermedad pulmonar crónica y en ellos es frecuente la colonización bacteriana de las grandes vías respiratorias (traqueobronquitis). Estos pacientes presentan esputo purulento y organismos en la tinción de Gram pero no manifiestan un infiltrado en la radiografía de tórax y rara vez presentan síntomas sistémicos. No se ha demostrado beneficio con la administración de tratamiento antibiótico en estos pacientes, aunque se debe forzar la movilización de secreciones a través de ejercicios de fisioterapia respiratoria, así como la administración de agentes mucolíticos (que han sido poco estudiados, pero se usan de forma muy habitual).

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

Las ITU representan hasta el 40% de las infecciones nosocomiales; la gran mayoría se asocia a la sonda vesical. La tasa diaria de bacteriuria en pacientes sondados oscila entre el 3 y el 10%, con una incidencia directamente relacionada con la duración del sondaje. De los pacientes con bacteriuria, el 10-25% desarrollará síntomas de ITU local y, de éstos, un 3% presentará bacteriemia[51]. Debido al gran número de pacientes que precisan sondaje vesical, la ITU y la sepsis de origen urinario son causas importantes de morbilidad y de incremento del coste sanitario. Otros factores de riesgo incluyen edad, sexo femenino, diabetes mellitus, uso de antibióticos y colonización bacteriana de la sonda y de la bolsa colectora de orina.

Para prevenir esta infección la sonda vesical se debe retirar tan pronto como sea posible, normalmente a las 24-48 horas de la cirugía en la mayoría de los pacientes que presenta buena evolución postoperatoria. También es importante una adecuada higiene en el cuidado y la manipulación de la sonda vesical y la bolsa colectora de la orina, con especial atención en mantener ésta por debajo del nivel del paciente para evitar el reflujo de la bolsa a la vejiga. Evidentemente siempre debe realizarse una técnica estéril en la implantación de una sonda vesical.

Los urocultivos constituyen una herramienta obligatoria para la detección selectiva de infección en todo paciente portador de sonda vesical. Estos cultivos deben ser obtenidos de forma estéril de la misma sonda vesical y no desde la bolsa colectora. Una ITU se diagnostica cuando se aíslan 10^5 o más UFC/ml de orina o al menos 10^4 UFC/ml en un paciente con síntomas asociados. Las bacterias aisladas en menor cuantía indican bacteriuria franca pero no infección. El sondaje vesical a corto plazo se asocia generalmente con una infección monomicrobiana, por lo general *Escherichia coli* u otras especies de bacilos gramnegativos, aunque también son comunes los estafilococos coagulasa-negativos. Históricamente se creía que la presencia de especies de cándida en la orina casi siempre representaba colonización, pero en los últimos años varios estudios en pacientes críticos han demostrado que frecuentemente indica un proceso infeccioso sistémico que requiere terapia sistémica. Ninguno de estos trabajos se hizo en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, por lo que no queda claro si es posible la extrapolación a esta población.

El tratamiento para la bacteriuria o candiduria consiste en retirar o cambiar la sonda vesical. Si los síntomas persisten y/o los cultivos resultan positivos, se iniciará antibioterapia dirigida contra el agente patógeno aislado. En los pacientes críticos o en aquellos en los cuales los síntomas sugieren sepsis de origen urológico está indicado un tratamiento antibiótico de amplio espectro que debe incluir la cobertura para grampositivos y gramnegativos hasta la identificación del germen causal. Si la ITU no es compleja y la sonda se retira, la duración del tratamiento sólo ha de ser de 3 días; si se mantiene la sonda, el tratamiento tiene que durar 7-10 días. El tratamiento para la sepsis de origen urológico depende de la respuesta clínica pero requiere normalmente 10-14 días de tratamiento antibiótico específico.

TRATAMIENTO DEL PACIENTE SÉPTICO

La infección de cualquier origen, además de la destrucción tisular local y la disfunción orgánica, a menudo causa una respuesta inflamatoria sistémica. La palabra «sepsis» se utiliza para describir esta manifestación sistémica; por consenso, este término ha quedado definido como «infección sospechada o documentada asociada con uno o más criterios específicos» (tabla 15-2)[52]. Los pacientes también pueden presentar o derivar hacia un shock séptico (sepsis con hipotensión a pesar de un aporte de fluidos adecuado) o una sepsis grave (sepsis con fracaso multiorgánico). Los pacientes con una reserva cardíaca limitada toleran mal la sepsis, por lo que las tasas de mortalidad durante el postoperatorio de la cirugía cardíaca pueden alcanzar un 76%[53], con un incremento añadido en cuanto a morbilidad con la duración de la estancia, y efectos en los costes hospitalarios.

Del mismo modo que en la isquemia miocárdica, son fundamentales para mejorar los resultados un rápido diagnóstico y un tratamiento adecuado durante las primeras horas del desarrollo de un cuadro de sepsis. El síndrome debe ser reconocido de forma precoz, lo que a menudo resulta difícil, ya que puede iniciarse de forma sutil y los primeros signos/síntomas son inespecíficos o pueden atribuirse a otras complicaciones postoperatorias.

Todos los pacientes con infección conocida o sospechada deben ser vigilados estrechamente para detectar signos de compromiso sistémico y poder iniciar un tratamiento agresivo. Por ello, en todo paciente con un cambio en su situación clínica ha de incluirse la sepsis en el diagnóstico diferencial (v. tabla 15-2). Hay que mantener un alto índice de sospecha para evitar un rápido deterioro clínico como consecuencia de un retraso terapéutico.

Existen recomendaciones basadas en la evidencia para muchos aspectos del tratamiento agudo de la sepsis y el shock séptico[54]. Inicialmente la atención debe centrarse en realizar medidas hemodinámicas rápidas y eficaces para corregir la hipoperfusión y evitar el deterioro multiorgánico. Posteriormente es preciso identificar la fuente de infección, iniciar la administración precoz de antibioterapia empírica y realizar un drenaje quirúrgico si se requiere. Nuevos tratamientos y estrategias terapéuticas han demostrado una mejora en la evolución de los pacientes sépticos y deben instaurarse con celeridad, salvo que haya contraindicaciones.

TABLA 15-2

CRITERIOS DE SEPSIS EN EL ADULTO[53]

Generales	• Fiebre (temperatura >38,3 °C) o hipotermia (temperatura <36 °C) • Taquicardia con FC >90 lpm • Taquipnea o aumento de la ventilación/min • Estado mental alterado • Balance positivo de líquidos (>20 ml/kg durante 24 h) • Hiperglucemia (glucosa sérica >120 mg/dl) en ausencia de diabetes u otras causas
Inflamatorios	• Leucocitosis (WBC >12.000 μl^{-1}) o leucopenia (leucocitos <4.000 μl^{-1}) desviación a la izquierda (WBC normal con >10% de formas inmaduras) • Proteína C reactiva plasmática >2 DE de la normalidad • Procalcitonina plasmática >2 DE de la normalidad
Hemodinámicos	• Hipotensión (PAS <90 mmHg, PAM <65 o disminución <40 mmHg) • SvO_2 >70% • Índice cardiaco >3,5 l/min/m^2
Disfunción orgánica	• Hipoxemia (PaO_2/FiO_2 <300) • Oliguria (diuresis <0,5 ml/kg/h durante al menos 2 h) • Incremento de creatinina >0,5 mg/dl • Íleo (ausencia de ruidos intestinales) • Bilirrubina plasmática total >4 mg/dl o 70 mmol/l • Alteraciones de la coagulación (INR> 1,5 o TTPa >60 seg) • Trombocitopenia (plaquetas <100.000/l)
Perfusión tisular	• Hiperlacticemia (>2 mEq/l) • Disminución del relleno capilar

DE, Desviación estándar; *FC*, frecuencia cardíaca; *INR*, ratio internacional normalizado; *PAM*, presión arterial media; *PaO_2/FiO_2*, ratio entre la presión alveolar de oxígeno y la fracción de aire inspirado; *PAS*, presión arterial sistólica; *SvO_2*, saturación venosa de oxígeno; *TTPa*, tiempo de tromboplastina parcial activada; *WBC*, recuento de leucocitos.

CONTROL HEMODINÁMICO

Todas las medidas de soporte (aporte de fluidos, vasopresores, etc.) deben iniciarse tan pronto como se presente hipotensión o hipoperfusión orgánica; *no* han de retrasarse hasta el traslado a la UCI. Un aumento del lactato sérico, el desarrollo de acidosis metabólica o la presencia de signos de empeoramiento de la perfusión multiorgánica (aumento de las enzimas hepáticas o de la creatinina) indican la necesidad de la instauración de un tratamiento agresivo, incluso en pacientes normotensos. En cualquier paciente que requiere soporte vasopresor debe implantarse una línea arterial para la monitorización continua de la presión arterial[54,55]; en los casos en los que se precisan altas dosis de vasopresores, la monitorización de la presión arterial a través de la arteria femoral proporciona un control más exacto[56]. Del mismo

modo, también se necesita una vía venosa central para la infusión rápida de fluidos y la administración de agentes vasoactivos.

Resulta útil la comprensión básica de la fisiología subyacente de la sepsis en la valoración y elección del soporte hemodinámico específico. El desarrollo de un exceso de permeabilidad capilar sistémica produce una reducción del volumen intravascular, pese a la existencia de una sobrecarga del volumen corporal total. Al mismo tiempo, se produce una vasodilatación global, con lo que se desarrolla un estado hiperdinámico con un alto gasto cardíaco. Los pacientes con mala función ventricular pueden necesitar un soporte inotrópico para satisfacer esta demanda, situación que puede agravarse con el desarrollo de una disfunción miocárdica secundaria a la sepsis. Por ello, el colapso hemodinámico que aparece en la sepsis y en el shock séptico es una combinación de la alteración de la precarga, la poscarga y la contractilidad y precisa medidas de soporte globales para conseguir un control eficaz. Además, es necesario conocer la situación cardiológica previa del paciente para realizar una valoración adecuada y un tratamiento óptimo.

Las medidas de soporte del paciente con sepsis grave o shock séptico deben comenzar con la administración de líquidos para mejorar el volumen intravascular. Se han de administrar cristaloides en cantidades adecuadas (20-60 ml/kg de peso corporal inicial) tan pronto como sea factible[54]. Igualmente, pueden administrarse coloides (en nuestra institución preferimos soluciones salinas hipertónicas). En pacientes con anemia o coagulopatía asociada pueden transfundirse hemoderivados, aunque deben reservarse para los casos en los que exista una indicación clínica específica y no únicamente como medida de infusión de volumen intravascular. Si se ha implantado un catéter en la arteria pulmonar (Swan-Ganz), la administración de fluidos debe valorarse cuidadosamente en función de la relación gasto cardíaco/resistencias periféricas.

Cuando la administración apropiada de volumen no consigue una presión sanguínea y una perfusión sistémica adecuadas, hay que iniciar la infusión de agentes vasopresores. Es importante recordar que una buena perfusión tisular depende del flujo sanguíneo y no sólo de la presión arterial, por lo que el tratamiento vasopresor debe utilizarse como un complemento asociado a un adecuado aporte de volumen intravascular. Sin embargo, en situaciones de hipotensión grave el tratamiento con vasopresores debería iniciarse mientras se restaura el volumen intravascular.

Tanto la noradrenalina como la dopamina se consideran los fármacos de elección en el shock séptico, aunque frecuentemente la primera se tolera mejor debido al incremento de la frecuencia cardíaca y el riesgo de arritmias objetivado con la dopamina. La noradrenalina mejora de forma notable la presión arterial media y la filtración glomerular[55]. Un estudio ha demostrado que resulta más eficaz que la dopamina en revertir la hipotensión en pacientes en shock séptico, que presentan mayor supervivencia[57]. En nuestra institución rara vez utilizamos la dopamina en estos pacientes. La fenilefrina, un agente relativamente más débil, es ineficaz para elevar la presión arterial en la sepsis y puede suplir flujo sanguíneo esplácnico[56]. En pacientes con shock refractario, pese a la administración adecuada de líquidos y dosis altas de vasopresores, puede iniciarse la administración de dosis bajas de vasopresina, con lo que se obtienen buenos resultados. Existe un creciente interés en el uso de la vasopresina en

15 INFECCIÓN POSTOPERATORIA EN CIRUGÍA CARDÍACA

el shock séptico para optimizar la presión arterial, el gasto cardíaco y la circulación esplácnica; se aprecia una notable mejoría con la administración a dosis bajas[58]. Sin embargo el riesgo de isquemia cutánea y de lesiones distales es elevado y su uso debe ser cuidadosamente monitorizado[55].

En los pacientes que continúan presentando una inadecuada perfusión, pese a un adecuado volumen circulante y una presión arterial normalizada, puede requerirse la administración de agentes inotrópicos para favorecer la circulación y satisfacer las necesidades metabólicas. En estos casos el tratamiento ha de guiarse con ayuda del catéter arterial pulmonar valorando el gasto cardíaco y analizando los datos de perfusión tisular. La reducción de la saturación de oxígeno venosa mixta (SvO_2) se utiliza frecuentemente como un marcador de hipoperfusión global y, aunque el metabolismo del lactato en la sepsis es complejo, una disminución de lactato sérico con el inicio del tratamiento puede considerarse un buen signo pronóstico. Tanto la dobutamina como las dosis bajas de adrenalina incrementan de manera eficaz el gasto cardíaco en situación de sepsis.

Es importante recordar que en pacientes con disfunción ventricular el tratamiento debe individualizarse para conseguir unos parámetros hemodinámicos en función del estado fisiopatológico actual y de las características preoperatorias. Un tratamiento adecuado instaurado de forma precoz mejora el resultado de los pacientes en shock séptico cuando se consigue mantener una presión venosa central de 8-12 mmHg, una presión arterial media >65 mmHg, una diuresis >0,5 ml/kg/h y una saturación de oxígeno venoso mixta o central >70%[59]. El mantenimiento de estos patrones hemodinámicos quedó demostrado en un estudio realizado en un servicio de urgencias; por esto sus implicaciones para en el tratamiento de pacientes hospitalizados o en la UCI todavía se desconocen. La clave está en determinar el rango de valores que representan una hemodinámica y una perfusión óptima para el paciente en situación de riesgo. El uso de un catéter en la arteria pulmonar o una ecocardiografía puede ser indispensable en la determinación de estas relaciones. En el paciente con un gasto cardíaco deprimido el objetivo del tratamiento es obviamente restablecer la fisiología normal y no existen evidencias de que incrementar de forma arbitraria el gasto cardíaco y el transporte de oxígeno hasta alcanzar un nivel suprafisiológico sea beneficioso[55]. Sin embargo se precisa una evaluación continua de otros marcadores de perfusión global para determinar el gasto cardíaco más adecuado.

ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA PRECOZ

La instauración de un tratamiento antibiótico precoz activo frente al germen causal es uno de los predictores más importantes de supervivencia en pacientes en situación de sepsis. Los antibióticos de amplio espectro deben iniciarse sin demora en todo paciente que presente signos de sepsis grave o shock séptico[60]. Un objetivo crucial es iniciar el tratamiento antibiótico en la primera hora del diagnóstico tras obtener y enviar los apropiados cultivos[54]. Para cumplir con este objetivo resulta útil tener un suministro de antibióticos disponibles para iniciar la administración de forma precoz. No basta con disponer de una prescripción antibiótica por escrito en prevención de estas situaciones, sino que el antibiótico ha de estar disponible para ser administrado lo más rápidamente posible. La mayoría de los expertos reco-

mienda que estas primeras dosis se administren dentro de la primera hora del diagnóstico.

El tratamiento empírico inicial debe incluir uno o más antibióticos con actividad frente a los posibles agentes patógenos y que actúen en el posible foco de la sepsis. Los antibióticos de amplio espectro han de elegirse con el fin de reducir al mínimo las posibilidades de un tratamiento inadecuado. El historial del paciente (incluidas las alergias medicamentosas), la enfermedad subyacente, el estado inmune, el estado clínico, los síntomas de la infección, los resultados conocidos o previos de los cultivos, los gérmenes más frecuentes de la institución, así como los patrones de susceptibilidad, han de tenerse en cuenta a la hora de elegir un régimen antibiótico. A los pacientes portadores de válvulas o injertos vasculares, con catéteres venosos centrales o con larga estancia hospitalaria se les debe incluir en la antibioterapia vancomicina o un equivalente frente a *S. aureus* meticilín-resistente[60]. Del mismo modo, los pacientes inmunosuprimidos tienen que contar con una cobertura antifúngica empírica. Los pacientes deben recibir normalmente una dosis de carga plena de cada antibiótico y se han de valorar estados de insuficiencia renal o hepática o alteraciones en la distribución del volumen[54].

El régimen de antibióticos siempre ha de reevaluarse a las 48-72 horas del inicio de su administración en función de los exámenes clínicos y de los datos microbiológicos con el fin de orientar el tratamiento contra el germen causal. Se requiere esta estrategia para prevenir el desarrollo de resistencias, reducir la toxicidad y disminuir los costes. Una vez que se dispone de los resultados de los cultivos y se conoce la sensibilidad del germen responsable, se realiza un tratamiento antibiótico específico y se valora su duración. Si el cuadro sindrómico resulta de etiología no infecciosa, la antibioterapia se suspendida de inmediato[60].

ESTEROIDES

La vasodilatación secundaria al estado de shock puede desencadenar una insuficiencia adrenal. Un ensayo multicéntrico controlado y aleatorizado realizado en pacientes en shock séptico grave demostró que la cohorte de pacientes sometidos a un test de estimulación administrando 250 µg de hormona adrenocorticotropa (ACTH) no conseguía aumentar a >9 µg/dl de cortisol (no respondedores), lo que sugería un estado de insuficiencia suprarrenal relativa; en este grupo de pacientes la administración intravenosa de esteroides presentaba una reversión del estado de shock y una reducción de la mortalidad de forma significativa[61]. El tratamiento esteroideo resultó ineficaz en los pacientes que evidenciaron un eje adrenal normal y no existía un beneficio aparente con la administración de esteroides en pacientes sépticos que no presentaban hipotensión. Normalmente la terapia corticoidea empírica se inicia a partir del diagnóstico de shock séptico administrando dexametasona, que no interfiere con el metabolismo del cortisol; posteriormente se debe realizar una prueba de estimulación con cosintropina para valorar la necesidad de continuación del tratamiento. La administración de hidrocortisona (200-300 mg/día durante 7 días en infusión continua o en dosis divididas) y 50 µg/día v.o. de fludrocortisona es la terapia con mayor eficacia demostrada, aunque hay controversias sobre la necesidad de administración adicional de otros fármacos mineralcorticoides[54].

PROTEÍNA C ACTIVA HUMANA RECOMBINANTE

Un gran ensayo multicéntrico controlado aleatorizado ha demostrado que la proteína C activa humana recombinante (drotrecogina-α [activada]), un anticoagulante endógeno con propiedades antiinflamatorias, mejora la supervivencia de los pacientes con sepsis y disfunción orgánica asociada[62]. La respuesta inflamatoria en la sepsis grave se asocia a una actividad procoagulante y la disfunción orgánica puede estar vinculada a la formación de microtrombos. Pese a su eficacia, este fármaco presenta un riesgo específico de sangrado y tiene un alto coste, por lo que su utilización se reserva a los pacientes con alto riesgo de muerte (puntuación de evaluación fisiológica aguda y del estado de salud crónico [APACHE] >25 y sepsis asociada a fracaso multiorgánico); el riesgo de sangrado no contraindica su administración de forma absoluta[55]. La perfusión de proteína C activa se ha de suspender 1 hora antes de la intervención quirúrgica y reiniciar 12 horas después[62].

En pacientes con tratamiento anticoagulante, situación frecuente en los sometidos a cirugía cardíaca, se recomienda que la heparina o cualquier otro fármaco anticoagulante se suspenda durante las 96 horas en las que se procede a infundir la proteína C; de cualquier modo, siempre hay que realizar un análisis individualizado del riesgo-beneficio en cada paciente. Debido al posible deterioro agudo del paciente con un cuadro séptico crítico y al beneficio de su administración precoz, la infusión de proteína C debe iniciarse tan pronto como sea posible en los pacientes en los que no exista una contraindicación y para quienes el riesgo se considera aceptable[62].

CONTROL DE LA GLUCOSA

Un importante ensayo clínico realizado en pacientes durante el postoperatorio ha demostrado un aumento significativo de la supervivencia cuando los niveles de glucosa plasmática se mantienen en un rango normoglucémico entre ≥80 y ≤110 mg/dl, con una perfusión continua de insulina y evitando alcanzar niveles de glucosa >150 mg/dl[15].

La población de dicho ensayo incluyó un gran número de pacientes sometidos a cirugía cardíaca y mostró una notable disminución del número de muertes por sepsis; esta estrategia se ha recomendado a todos los pacientes con sepsis graves[54]. La administración de glucosa exógena tiene como finalidad evitar la aparición de una hipoglucemia por medio de una infusión continua o, cuando sea posible, a través de una sonda de nutrición enteral.

CONJUNTO DE CUIDADOS TERAPÉUTICOS EN LA SEPSIS

Dada la existencia de directrices basadas en la evidencia para el tratamiento agudo de la sepsis y el shock séptico, la aplicación de este tratamiento puede utilizarse como un indicador de calidad del cuidado del paciente. Para ayudar en estas mediciones y proporcionar un marco estructurado sobre el manejo clínico, la Surviving Sepsis Campaign y el Institute for Healthcare Improvement han publicado una serie de medidas de cuidados terapéuticos para los pacientes con sepsis grave (tabla 15-3). Dichos cuidados están agrupados en función del tiempo de evolución del cuadro y son fácilmente medibles y comparables[63].

TABLA 15-3

TRATAMIENTO DE LA SEPSIS GRAVE[13]

Tiempo	Acción
En las 6 h (después del inicio del síndrome)	• Analizar el lactato sérico • Extracción de hemocultivos (previo a la antibioterapia) • Antibioterapia de amplio espectro con cobertura para SAMR si está indicado • Iniciar el aporte de líquidos con 20-40 ml/kg de cristaloide si hay hipotensión (PAS <90 mmHg o PAM <60) o hipoperfusión (láctico elevado) • Iniciar vasopresores si hay hipotensión durante o después del aporte de volumen • Análisis continuo de la perfusión (perfiles orgánicos, gasto cardíaco y SvO_2) y valoración de la necesidad de soporte inotrópico o transfusión (si la Hb <10 mg/dl o el Hto <30%)
En las 24 h (después del inicio del síndrome)	• Estricto control glucémico (≥80 o ≤110) con insulina, si se precisa • Administración de drotrecogina-α (proteína C activa) si no existe contraindicación • Cuantificar la función del eje adrenal (test de estimulación de cosintropina) y considerar la administración empírica de corticoides ante una hipotensión persistente • Iniciar una estrategia de protección pulmonar (presión pico ≤30 cmH_2O) durante la ventilación mecánica

Hb, Hemoglobina; *Hto*, hematocrito; *PAM*, presión arterial media; *PAS*, presión arterial sistólica; *SAMR*, *Staphylococcus aureus* meticilin-resistente; *SvO_2*, saturación venosa de oxígeno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kollef MH, Sharpless L, Vlasnik J, et al: *The impact of nosocomial infections on patient outcome following cardiac surgery.* Chest 112:666–675, 1997.
2. Rebollo MH, Bernal JM, Llorca J, et al: *Nosocomial infections in patients having cardio-vascular operations: A multivariate analysis of risk factors.* J Thoracic Cardiovasc Surg 112:908–913, 1996.
3. Lim E, Motalleb-Zadeh R, Wallard M, et al: *Pyrexia after cardiac surgery: Natural history and association with infection.* J Thorac Cardiovasc Surg 126:1013–1017, 2003.
4. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, et al: *Guideline for prevention of surgical site infection, 1999.* Infect Contr Hosp Epidemiol 20:247–280, 1999.
5. Fellinger EK, Leavitt BJ, Hebert JC: *Serum levels of prophylactic cefazolin during cardiopulmonary bypass surgery.* Ann Thorac Surg 74:1187–1190, 2002.
6. Harbarth S, Samore MH, Lichtenberg MH, et al: *Prolonged antibiotic prophylaxis after cardio-vascular surgery and its effect on surgical site infections and antimicrobial resistance.* Circulation 101:2916–2921, 2000.
7. Kreter B, Woods M: *Antibiotic prophylaxis for cardiothoracic operations. Meta-analysis of 30 years of clinical trials.* J Thorac Cardiovasc Surg 104:590–599, 1992.
8. Maki DG, Bohn MJ, Stolz SM, et al: *Comparative study of cefazolin, cefamandole, and vancomycin for surgical prophylaxis in cardiac and vascular operations. A double-blind randomized trial.* J Thorac Cardiovasc Surg 104:1423–1434, 1992.

Secuelas neurológicas de la cirugía cardíaca

James Weller

16

CLAVES DE LAS SECUELAS NEUROLÓGICAS

- Aunque el deterioro de la función cognitiva es difícil de medir, puede estar presente hasta en el 50% de los pacientes en el momento del alta y persiste por lo menos 6 meses en más del 20% de ellos.
- Para los pacientes que sufren un accidente cerebrovascular (ACV), los factores predictivos de un mal resultado son el retraso del despertar de la anestesia, el aumento de la creatinina sérica postoperatoria, el tiempo de circulación extracorpórea (CEC) prolongado, el uso preoperatorio del balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) y la presencia de infartos de la zona marginal en las pruebas de imagen del cerebro.
- Para los casos en los que se usa CEC, evitar la hipertermia del recalentamiento es un objetivo fundamental en el control de la temperatura, mientras que en los casos sin CEC lo es el mantenimiento de la normotermia.
- Debe tenerse en cuenta la ecografía epiaórtica en los pacientes de alto riesgo.
- Los cuadros neurológicos pueden aparecer en el postoperatorio después de un período inicial aparentemente normal.

INTRODUCCIÓN

Los avances en el tratamiento quirúrgico, anestésico y médico han permitido la realización de la cirugía cardíaca en pacientes más ancianos, más enfermos y con más probabilidad de haberse sometido a intervenciones previas. Como la mortalidad en cirugía cardíaca ha disminuido en los últimos años, ha aumentado la atención sobre las complicaciones no mortales. La disfunción del sistema nervioso central está entre las complicaciones más devastadoras y prevalentes de esta cirugía. El ictus después de la cirugía cardíaca aumenta de manera significativa la mortalidad. El deterioro de la función cognitiva, aunque es más difícil de medir, puede estar presente hasta en el 50% de los pacientes en el momento del alta y persiste por lo menos 6 meses en más del 20%. En Estados Unidos, donde se realizan más de 500.000 cirugías de revascularización coronaria al año, se ha estimado el impacto económico de la hospitalización, el cuidado a largo plazo y la pérdida de la productividad por los ACV en más de mil millones de dólares anuales. Dado el impacto médico y económico de estas complicaciones, no sorprende que su prevención se haya vuelto un objetivo prioritario de la cirugía cardíaca.

SÍNDROMES CLÍNICOS

La incidencia de cada complicación significativa del sistema nervioso central es variable, según se ilustra en la figura 16-1.

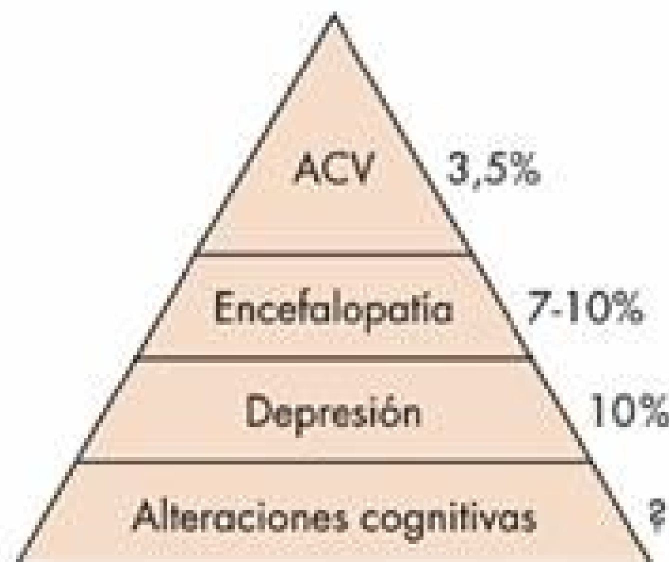


FIGURA 16-1
Prevalencia de las complicaciones neurológicas después de la cirugía cardíaca.

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (ACV)

La aparición de un ictus después de la cirugía cardíaca es una complicación devastadora, sobre todo porque, con frecuencia, se produce después de un procedimiento quirúrgico satisfactorio. Los rangos de incidencia descritos en los estudios prospectivos oscilan entre el 1,5 y el 5,2%. Es más, la mortalidad a los 21 días en los pacientes con ictus postoperatorio es del 20%, en comparación con el 2-4% de los pacientes sin complicaciones neurológicas[1-3]. Además del sufrimiento del paciente y su familia, el impacto económico del ACV es considerable, debido al aumento de las estancias en la unidad de cuidados intensivos y en el hospital, lo que incrementa los costes más del doble[4].

Desde 1992, nosotros mantenemos una base de datos prospectiva de todos los pacientes con un ACV después de la cirugía cardíaca. Se han recogido los datos de la historia médica, intraoperatoria y del postoperatorio. Esta información ha posibilitado comprender ampliamente los factores de riesgo, las presentaciones clínicas y los resultados de los pacientes que sufren un ictus perioperatorio.

Identificación de los pacientes de alto riesgo

Diversos estudios han desarrollado modelos para identificar a los pacientes que tienen un riesgo aumentado de ictus. En general, estos modelos predictivos utilizan factores asociados con la enfermedad cardiovascular, como la hipertensión, la diabetes, la enfermedad vascular periférica, los signos de enfermedad cerebrovascular y la edad. La combinación de estos factores es la que predice el resultado con más precisión. Por ejemplo, utilizando el algoritmo que se muestra en la página siguiente (fig. 16-2), un varón de 75 años sin antecedentes de hipertensión o ictus previo tiene un riesgo bajo para sufrir un ACV después de la cirugía de revascularización coronaria. Por el contrario, un varón de 65 años con antecedentes de hipertensión y un ACV previo tiene un riesgo alto. La identificación de los pacientes con riesgo elevado tiene una serie de implicaciones intraoperatorias y postoperatorias que se comentarán después.

	–ACV		+ACV	
	–HTA	+HTA	–HTA	+HTA
<65	0,01	0,01	0,02	0,03
65-75	0,02	0,03	0,04	0,07
>75	0,04	0,07	0,07	0,13

Para determinar el riesgo de ictus de un paciente se deben formular las siguientes preguntas y luego hay que remitirse a la parte correcta del algoritmo: ¿ha tenido el paciente un accidente cerebrovascular (ACV) previo?, sí o no; ¿el paciente ha sido diagnosticado de hipertensión (HTA)?, sí o no. Después se determina la edad del paciente y se va a la fila correspondiente a su grupo de edad para ver la probabilidad de ictus.

FIGURA 16-2
Probabilidad de ACV después de la cirugía de revascularización coronaria.

Presentación clínica en el postoperatorio

Los accidentes cerebrovasculares perioperatorios se suelen manifestar clínicamente en las primeras 24 horas de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI). La mayoría de los ictus (91%) se identifican el 3.er día postoperatorio. Si a las 6 horas del postoperatorio los pacientes no han despertado de la anestesia, no han movido todas las extremidades ni obedecido órdenes, debe realizarse una valoración neurológica intensiva. Los síntomas que hay que vigilar son la debilidad motora unilateral, la afasia, la disfagia, los trastornos visuales y las alteraciones del estado cognitivo.

Diagnóstico en el postoperatorio

Los pacientes con sospecha de tener un ACV deben ser valorados inmediatamente por un neurólogo. Los neurólogos pueden hacer el diagnóstico clínico de ACV incluso sin signos en las pruebas de imagen. A partir de nuestra base de datos de ictus, hemos concluido que la resonancia magnética (RM) del cerebro, y en especial las imágenes potenciadas en difusión, es la técnica de neuroimagen más sensible y exacta para determinar la localización de los infartos (fig. 16-3)[5,6]. Si no es factible la realización de una RM –por ejemplo, debido a la presencia de implantes metálicos o metal quirúrgico (sobre todo los electrodos epicárdicos de estimulación temporal)–, puede realizarse una tomografía computarizada craneal. Los pacientes con un patrón de infarto marginal en estas pruebas de imagen tienen peores resultados en comparación con los otros tipos de ictus. El ACV hemorrágico en el postoperatorio inmediato es infrecuente. Cuando se identifican los pacientes

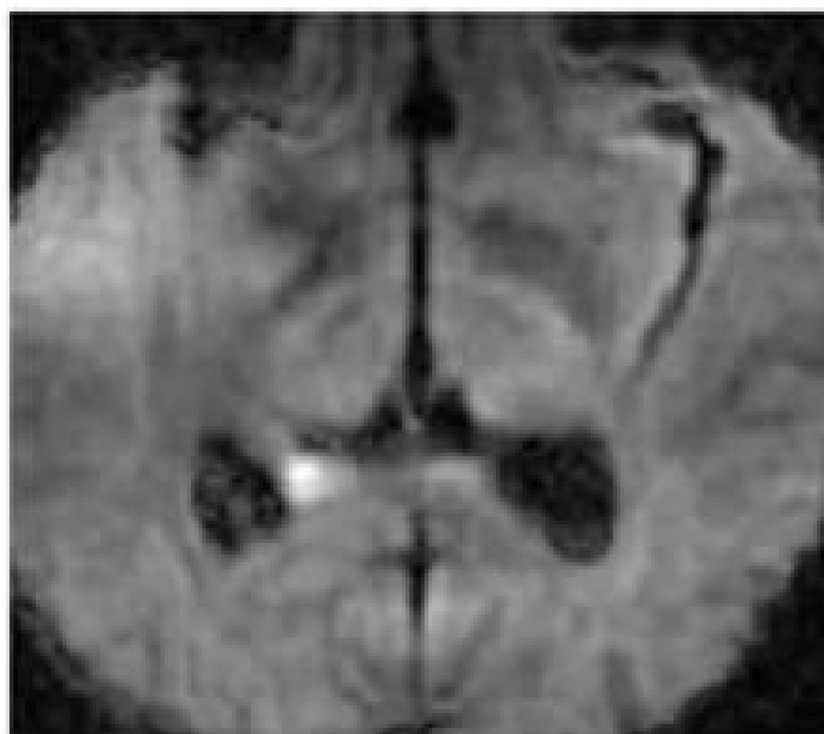


FIGURA 16-3
Resonancia magnética nuclear (RM) de un paciente con un nuevo ACV en el postoperatorio.

con ictus en un período ventana de 6 horas desde el cuadro, pueden realizarse procedimientos como la trombólisis intraarterial. Incluso en los pacientes que no son candidatos para este tratamiento, la demostración de una zona de penumbra isquémica en riesgo puede ser útil para el tratamiento de la presión arterial.

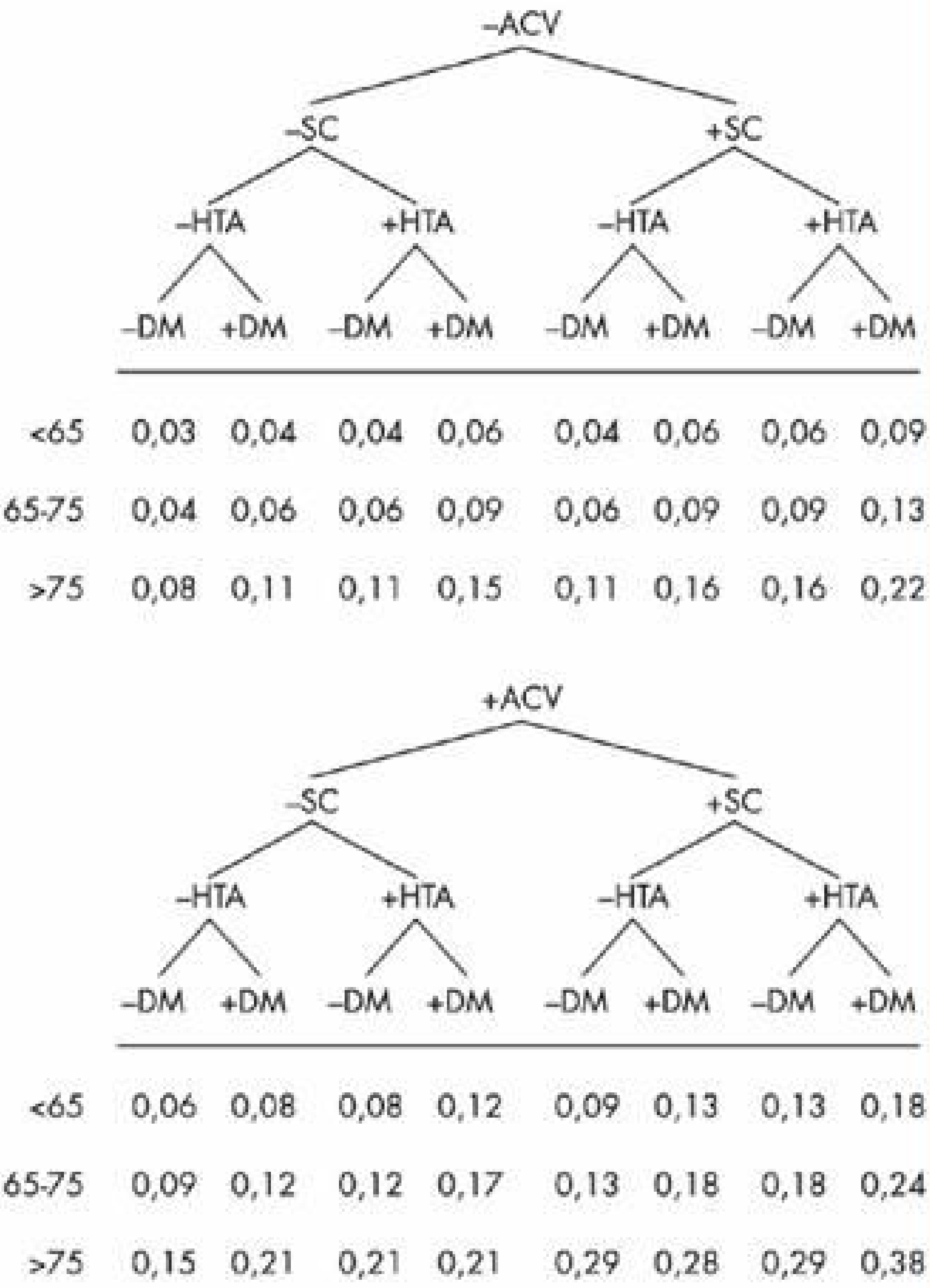
Resultados

Como promedio, los pacientes cuya evolución postoperatoria se complica con un ACV permanecen en la UCI más de 7 días y en el hospital 25 días como mínimo. Muchos pacientes (50%) necesitan ser ingresados para someterse a rehabilitación antes de volver a casa. Los indicadores de un mal resultado son un retraso del despertar de la anestesia, el aumento de la creatinina sérica postoperatoria, un período prolongado de circulación extracorpórea, el uso preoperatorio del balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) y la presencia de infartos marginales en las pruebas de imagen del cerebro.

ENCEFALOPATÍA

La encefalopatía se caracteriza por una variedad de síntomas en el postoperatorio, como la confusión, el delirio, las convulsiones, el coma, la alteración prolongada del nivel de consciencia, la agresividad y la agitación. Por desgracia, la bibliografía sobre la encefalopatía perioperatoria es escasa en comparación con los estudios sobre el ictus perioperatorio. Sin embargo, se estima que la incidencia de encefalopatía tras la cirugía cardíaca puede estar entre un 10 y un 20% (fig. 16-4).

En nuestro centro, desde 1997 se mantiene una base de datos con todos los pacientes que tuvieron encefalopatía después de la cirugía cardíaca.



−ACV

Edad	−SC −HTA −DM	−SC −HTA +DM	−SC +HTA −DM	−SC +HTA +DM	+SC −HTA −DM	+SC −HTA +DM	+SC +HTA −DM	+SC +HTA +DM
<65	0,03	0,04	0,04	0,06	0,04	0,06	0,06	0,09
65-75	0,04	0,06	0,06	0,09	0,06	0,09	0,09	0,13
>75	0,08	0,11	0,11	0,15	0,11	0,16	0,16	0,22

+ACV

Edad	−SC −HTA −DM	−SC −HTA +DM	−SC +HTA −DM	−SC +HTA +DM	+SC −HTA −DM	+SC −HTA +DM	+SC +HTA −DM	+SC +HTA +DM
<65	0,06	0,08	0,08	0,12	0,09	0,13	0,13	0,18
65-75	0,09	0,12	0,12	0,17	0,13	0,18	0,18	0,24
>75	0,15	0,21	0,21	0,21	0,29	0,28	0,29	0,38

Para determinar el riesgo de un paciente de presentar encefalopatía se formulan las siguientes preguntas y luego hay que remitirse a la parte correcta del algoritmo: ¿ha tenido el paciente un ictus previo (ACV)?, sí o no; ¿tiene el paciente un soplo carotídeo (SC)?, sí o no; ¿ha sido diagnosticado de hipertensión arterial (HTA)?, sí o no; ¿ha sido diagnosticado de diabetes mellitus (DM)?, sí o no. Después se determina la edad del paciente y se va a la fila correspondiente a su grupo de edad para ver la probabilidad de encefalopatía.

FIGURA 16-4
Probabilidad de encefalopatía después de la cirugía de revascularización coronaria.

Se han recogido datos de la historia médica, intraoperatoria y postoperatoria. Mediante esta información, hemos podido analizar y comprender mejor la presentación clínica de estos pacientes.

Identificación de los pacientes de alto riesgo

Nosotros hemos elaborado un algoritmo para estimar el riesgo de encefalopatía en los pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria. Al igual que en el ictus, la edad avanzada, la hipertensión y la historia de ACV previo son factores predictivos relevantes de encefalopatía. Los primeros estudios sugerían que la diabetes mellitus y la presencia de un soplo carotídeo también predecían el ACV, pero los estudios posteriores relacionan estos factores solamente con la predicción de encefalopatía. La identificación de los pacientes de alto riesgo tiene unas implicaciones intraoperatorias y postoperatorias que se comentarán después.

Presentación clínica en el postoperatorio

Debido a que los síntomas clínicos de encefalopatía suelen ser más sutiles, se observan por lo general después de la extubación, cuando los pacientes ya pueden hablar. Sin embargo, también debe sospecharse encefalopatía en los pacientes que se despiertan de la anestesia con agitación o agresividad persistentes. A menudo estos pacientes pueden ser diagnosticados antes de la extubación.

Diagnóstico en el postoperatorio

Cuando se evalúa al paciente encefalopático, cualquier síntoma sugestivo de ictus debe motivar la inmediata evaluación por el neurólogo para descartar un ACV. Los opiáceos deben suspenderse en cuanto sea posible, debido a que pueden generar confusión en la interpretación de los datos clínicos. Cualquier médico puede diagnosticar estos síntomas. Los pacientes pueden necesitar que se instauren medidas específicas de seguridad, como las sujeciones y supervisión continua.

Resultados

Los pacientes con encefalopatía permanecen hospitalizados más de 15 días como promedio. Un porcentaje de estos pacientes precisan rehabilitación y no pueden ser enviados a casa. Una vez en el domicilio, la mayoría de los pacientes necesitan vigilancia continuada y ayuda en las actividades diarias por parte de los miembros de la familia. La mortalidad hospitalaria de los pacientes con encefalopatía después de la circulación extracorpórea es del 7,5%[7].

DEPRESIÓN

Identificación de los pacientes de alto riesgo

La depresión está estrechamente relacionada con la enfermedad y la cirugía cardíacas. Existen pruebas crecientes sobre la correlación, e incluso la causalidad, entre la depresión y la morbimortalidad después de la cirugía cardíaca. La creencia generalizada es que la depresión es una consecuencia de la cirugía cardíaca. Parece lógico pensar que las características de esta intervención y sus consecuencias influyen negativamente sobre el estado de ánimo de los pacientes. Sin embargo, la mayoría de pacientes que están deprimidos después de la cirugía son los que ya tenían depre-

sión prequirúrgica. Los estudios sugieren que tan sólo un 5% de las personas sin depresión antes de la cirugía presentarán esta enfermedad en el postoperatorio, mientras que aproximadamente el 50% de los que tienen depresión preoperatoria la mantendrán después de la intervención. El mejor factor predictivo de depresión postoperatoria es la depresión prequirúrgica[8].

Presentación clínica y diagnóstico

Los pacientes con síntomas de depresión postoperatoria deben ser valorados por el servicio de psiquiatría. El personal debe estar pendiente de las personas con reacciones inapropiadas o planas, como el llanto, un letargo excesivo, la frustración o desesperanza sobre el futuro o las preocupaciones de la familia con respecto al estado de ánimo del paciente. Deben considerarse seriamente las ideas autolíticas del paciente. Estas intenciones podrán llevarse a cabo más tarde, cuando se recupere la suficiente fuerza física y emocional. El personal clínico entrenado en la aplicación e interpretación de las herramientas de valoración selectiva para la depresión, como el test de depresión de Beck (BDI), puede usarlas para calibrar la gravedad de los síntomas del paciente. Esta información podrá ser transmitida a los psiquiatras desde los centros que no tengan un acceso fácil a los servicios psiquiátricos.

Los pacientes que acuden algunas semanas después a la consulta de revisión posquirúrgica deben valorarse con una herramienta similar al BDI para determinar el nivel de síntomas depresivos, si los hay. Los pacientes con una puntuación en el test dentro del rango depresivo deben ser remitidos para tratamiento. La primera opción para la derivación es a un psiquiatra, pero esto suele ser poco práctico. Los psicólogos clínicos y los trabajadores sociales clínicos son otros profesionales con formación específica en el cuidado de los pacientes deprimidos. En ausencia de estos clínicos, el paciente deberá ser referido a su cardiólogo o internista. Debe enfatizarse que el cuidado de los pacientes con depresión, sobre todo los que tienen ideas suicidas, puede llevar bastante tiempo.

Posibles etiologías

¿Pueden contribuir los betabloqueantes?

La conexión entre la depresión y la enfermedad cardíaca continúa siendo algo enigmática. Se ha sugerido que varios factores asociados a ambos síndromes pueden actuar como posibles etiologías. Entre ellos se encuentran la disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, el aumento de la agregación plaquetaria, los elevados niveles de catecolaminas y los efectos secundarios de los medicamentos. Además, los pacientes deprimidos pueden no cumplir el tratamiento médico, lo que complica aún más el diagnóstico. Incluso en ausencia de un conocimiento claro sobre el papel de la depresión en estos pacientes, es evidente la relevancia de diagnosticar y tratar a estas personas.

Resultados

Los pacientes con depresión después de la cirugía cardíaca tienen una mayor morbilidad y, por tanto, una estancia hospitalaria más prolongada que los no deprimidos. Esta mayor morbimortalidad de los pacientes con depresión respecto a los que no la tienen continúa por lo menos 5 años

después de la cirugía[9]. La identificación y el tratamiento adecuados de estos pacientes contribuirán a mitigar el sufrimiento y, por supuesto, a disminuir los costes sanitarios. Lo ideal es que se identifique a los pacientes deprimidos antes de la cirugía para poder intervenir en ese momento, aunque esto no siempre es práctico y tampoco está claro si la intervención en esta fase proporcionaría beneficios clínicos. El personal clínico debe estar alerta con los pacientes de alto riesgo y documentar esta información para su posible uso en el futuro. Los pacientes con un riesgo aumentado son los que están diagnosticados de depresión, los que toman antidepresivos u otras medicaciones psicotrópicas y los que tienen antecedentes familiares de depresión, sobre todo en los parientes de primer grado.

DETERIORO COGNITIVO

En los días y semanas posteriores a la cirugía cardíaca es bastante habitual que se refieran síntomas relacionados con la memoria. El reconocimiento de estos cambios cognitivos por los pacientes, sus familias y sus médicos lleva a una serie de estudios en los que se valoran las diferentes áreas de actuación cognitiva antes y después de la cirugía de revascularización coronaria. La incidencia descrita del deterioro cognitivo varía ampliamente: del 33 al 83%. Ello puede reflejar la práctica omnipresencia de trastornos cognitivos en los pacientes hospitalizados, y algunos datos sugieren que esta disfunción persiste por lo menos 5 años en un número significativo de pacientes[10,11]. Además, al comparar los pacientes más ancianos sometidos a cirugía mayor no cardíaca con un grupo control ajustado según la edad se observó que la disfunción cognitiva en el grupo de pacientes intervenidos era más del triple a los 3 meses (del 9,9% frente al 2,8%)[12]. Sin embargo, la mayoría de estos estudios están limitados por la falta de grupos control adecuados. De modo que, aunque los cambios cognitivos están bien documentados, ha sido difícil determinar si están específicamente relacionados con la cirugía cardíaca o si otros procedimientos quirúrgicos producirían alteraciones postoperatorias similares. En nuestra investigación hemos observado una mejoría de la función mental a los 3 meses de la operación en la mayoría de los pacientes. Además, el análisis preliminar indica que los pacientes con enfermedad coronaria tratados bien médica o bien quirúrgicamente tienen cambios similares en la percepción al año. Esto podría sugerir que la enfermedad vascular subyacente contribuye a las alteraciones mentales experimentadas por los pacientes de cirugía cardíaca.

Hasta la fecha, y aunque los estudios de laboratorio sugieren que alguna técnica o algún agente anestésico pueden ser superiores en la prevención de las complicaciones neurológicas postoperatorias (p. ej., con el preacondicionamiento farmacológico), la clínica no confirma tales datos.

Identificación de los pacientes de alto riesgo

En nuestro centro hemos estudiado extensamente los resultados cognitivos de los pacientes con cirugía de revascularización coronaria. Los factores de riesgo prequirúrgicos para el deterioro cognitivo postoperatorio que la literatura cita con frecuencia son la edad avanzada, la hipertensión y la enfermedad pulmonar[3]. Sin embargo, la identificación de los pacientes de riesgo es menos clara que para otras áreas de disfunción neurológica. De

hecho, nosotros no hemos sido capaces de identificar unos factores de riesgo que predigan claramente quién está en riesgo de sufrir un deterioro cognitivo postoperatorio.

Presentación clínica en el postoperatorio

Las manifestaciones clínicas de disfunción cognitiva se suelen presentar en los primeros días después de la cirugía cardíaca. Sin embargo, estos síntomas pueden pasar inadvertidos al personal médico en el postoperatorio inmediato, porque suelen ser sutiles. Los familiares suelen ser los primeros en reconocer un cambio cognitivo. Los datos han demostrado que la memoria y la función del lenguaje son las más frecuentemente afectadas.

Diagnóstico en el postoperatorio

Los opiáceos y otras medicaciones con potencial neuropsiquiátrico deben evitarse cuando sea posible. Los médicos pueden identificar estos síntomas, pero tal vez sea necesaria una valoración neuropsiquiátrica detallada para el diagnóstico definitivo. Los pacientes pueden necesitar que se apliquen medidas de seguridad.

Resultados

Los pacientes pueden necesitar supervisión y ayuda domiciliarias por parte de sus familiares con las actividades diarias de nivel superior, como la administración de la medicación y los asuntos económicos.

ESTRATEGIAS DEL TRATAMIENTO PERIOPERATORIO PARA REDUCIR EL RIESGO DE COMPLICACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)

Aunque los factores de riesgo y las presentaciones clínicas de las complicaciones neurológicas específicas varían, las estrategias perioperatorias para reducir el riesgo están limitadas a los factores sobre los cuales se tiene algún control. Los dos factores que se citan con más frecuencia como causantes de complicaciones neurológicas postoperatorias son la embolia y la hipoperfusión cerebral. Por ello, los esfuerzos por minimizar las complicaciones neurológicas perioperatorias se han centrado generalmente en la reducción del número de émbolos cerebrales y el mantenimiento de la perfusión cerebral regional y global. Otras estrategias se han centrado en los factores que pueden exacerbar la lesión neurológica (p. ej., la hipertermia cerebral, la hiperglucemia y la inflamación).

EMBOLIZACIÓN CEREBRAL

El circuito de circulación extracorpórea crea una sensibilidad singular para la lesión embólica. El material extraño que recubre la superficie interna de los componentes y tubos de la bomba crea una interfase que predispone a la formación de microtrombos, incluso a pesar de la heparinización. Al evitar la circulación pulmonar se elimina un filtro natural entre el sistema venoso y la circulación arterial. Por suerte, las macroembolias son una complicación menos común durante la cirugía cardíaca moderna. Pueden producirse microembolias por aire y partículas como trombos, material de sutura, fragmentos de lípidos, cera de hueso y médula ósea, que producen secuelas clínicas. Quizá la fuente más común de microémbolos cerebrales sea la enfermedad ateromatosa de la aorta. Se ha establecido una clara asociación

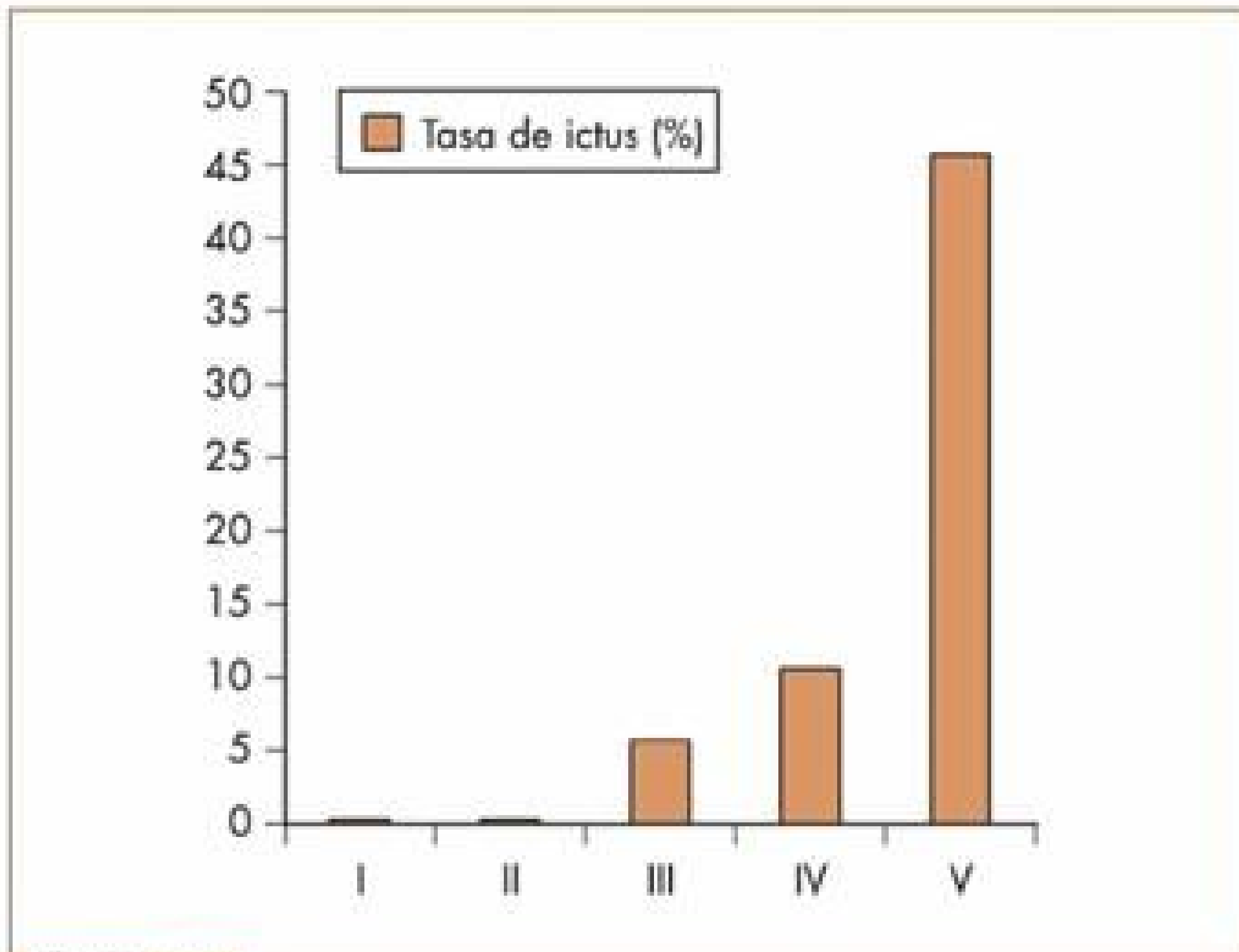


FIGURA 16-5
Grado de ateromatosis aórtica y riesgo de ictus después de la cirugía de revascularización coronaria.

entre la gravedad de la enfermedad ateromatosa de la aorta evaluada mediante ecocardiografía transesofágica (ETE) intraoperatoria y el riesgo de ACV (fig. 16-5)[13]. Continúan publicándose datos similares que relacionan la microembolización con el deterioro cognitivo[14].

HIPOPERFUSIÓN

La presión de la perfusión cerebral depende de la diferencia entre la presión arterial media y la presión venosa central o la presión intracraneal (de estas dos, la que sea más elevada). En todos los pacientes sometidos a cirugía cardíaca se realiza una monitorización invasiva de la presión arterial. Todavía se sigue sin encontrar una presión arterial sistémica segura. Un factor adicional es la frecuente coexistencia de hipertensión sistémica con enfermedad coronaria. Es conocido que la hipertensión crónica desplaza la curva de autorregulación cerebral hacia arriba. Y lo que es más relevante: la relación entre la hipotensión intraoperatoria y la disfunción neurocognitiva postoperatoria está cada vez más cuestionada[15]. En el International Study of Postoperative Cognitive Dysfunction, de Moller y cols.[16], se realizó un seguimiento prospectivo a más de 1.200 pacientes ancianos sometidos a cirugía mayor no cardíaca y se encontró que ni la hipoxemia ni la hipotensión intraoperatoria fueron factores de riesgo significativos para el deterioro mental postoperatorio. No obstante, se ha demostrado que el mantenimiento de la presión arterial media entre 80 y 100 mmHg durante la circulación extracorpórea reduce la incidencia combinada de complicaciones cardíacas y neurológicas después de la cirugía de revascularización miocárdica cuando se

comparó con un grupo control cuya presión arterial media se mantuvo en 50-60 mmHg[17]. Por esta razón, muchos autores defienden el mantenimiento de una presión arterial media superior a 80 mmHg durante la CEC para los pacientes de alto riesgo, en especial los de más edad y los hipertensos.

En general, a pesar de la controvertida relación entre la hipotensión intraoperatoria y los resultados neurológicos adversos, la cirugía cardíaca supone una situación única. Durante la CEC, el cerebro recibe generalmente un flujo de sangre no pulsátil, aunque algunos autores han recomendado el uso de CEC pulsátil. Sin embargo, Murkin y cols.[18] demostraron en un estudio prospectivo, aleatorizado y con doble enmascaramiento de 316 pacientes que, aunque la perfusión pulsátil aumenta el flujo sanguíneo cerebral aproximadamente un 15% durante la CEC hipotérmica, no reduce los ACV o la disfunción neurocognitiva en comparación con el grupo control de perfusión no pulsátil. Como resultado de lo anterior, la CEC no pulsátil continúa siendo el estándar de asistencia en nuestro centro (fig. 16-6).

CONTROL DEL EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO. ESTRATEGIA α-STAT FRENTE A pH-STAT

La controversia sobre la estrategia preferida para el control del equilibrio acidobásico durante la CEC hipotérmica surgió ya en la década de 1980. Es bien conocido que la solubilidad del dióxido del carbono y otros gases se incrementa a medida que desciende la temperatura. Usando la estrategia α-stat, la sangre hipotérmica se analiza a 37 °C; el objetivo es mantener el pH neutro en situación de normotermia, lo que simula la fisiología normal por el estado de ionización de la histidina y, por tanto, la estructura y la función de la enzima son constantes durante las variaciones de la temperatura. Con la estrategia pH-stat se añade dióxido de carbono a la sangre del paciente durante la CEC hipotérmica para intentar mantener el pH neutro durante la hipotermia, lo que se basa en la creencia de que los sistemas enzimáticos funcionan de forma óptima en la sangre hipotérmica con un pH neutro.

La estrategia acidobásica que se emplee influirá sobre el flujo de sangre cerebral y modulará la función enzimática. Se ha demostrado que al aumentar la $PaCO_2$, la estrategia pH-stat incrementa el flujo sanguíneo cerebral[19]. Por desgracia, la estrategia pH-stat se ha relacionado con una mayor incidencia de disfunción neurocognitiva postoperatoria, probablemente por el aumento de émbolos con ese flujo de sangre[20]. La estrategia α-stat sigue siendo hoy en día el patrón oro en la atención de los pacientes adultos de cirugía cardíaca.

HIPOTERMIA Y RECALENTAMIENTO

Se sabe que la hipotermia reduce el consumo metabólico de oxígeno aproximadamente un 7% por cada grado centígrado. Este hecho se ha utilizado desde el inicio de la cirugía cardíaca con el enfriamiento sistémico y local para intentar reducir la lesión de los tejidos relacionada con la hipoperfusión durante la CEC. Sin embargo, los datos que apoyan el uso rutinario de la hipotermia sistémica son controvertidos. Varios estudios han fracasado a la hora de demostrar cualquier beneficio protector del enfriamiento sistémico sobre el cerebro. De hecho, un ensayo aleatorizado prospectivo observó una tendencia hacia un mayor riesgo de ACV en el grupo con hipotermia[21]. La comparación entre estos estudios es difícil por las variaciones en la inter-

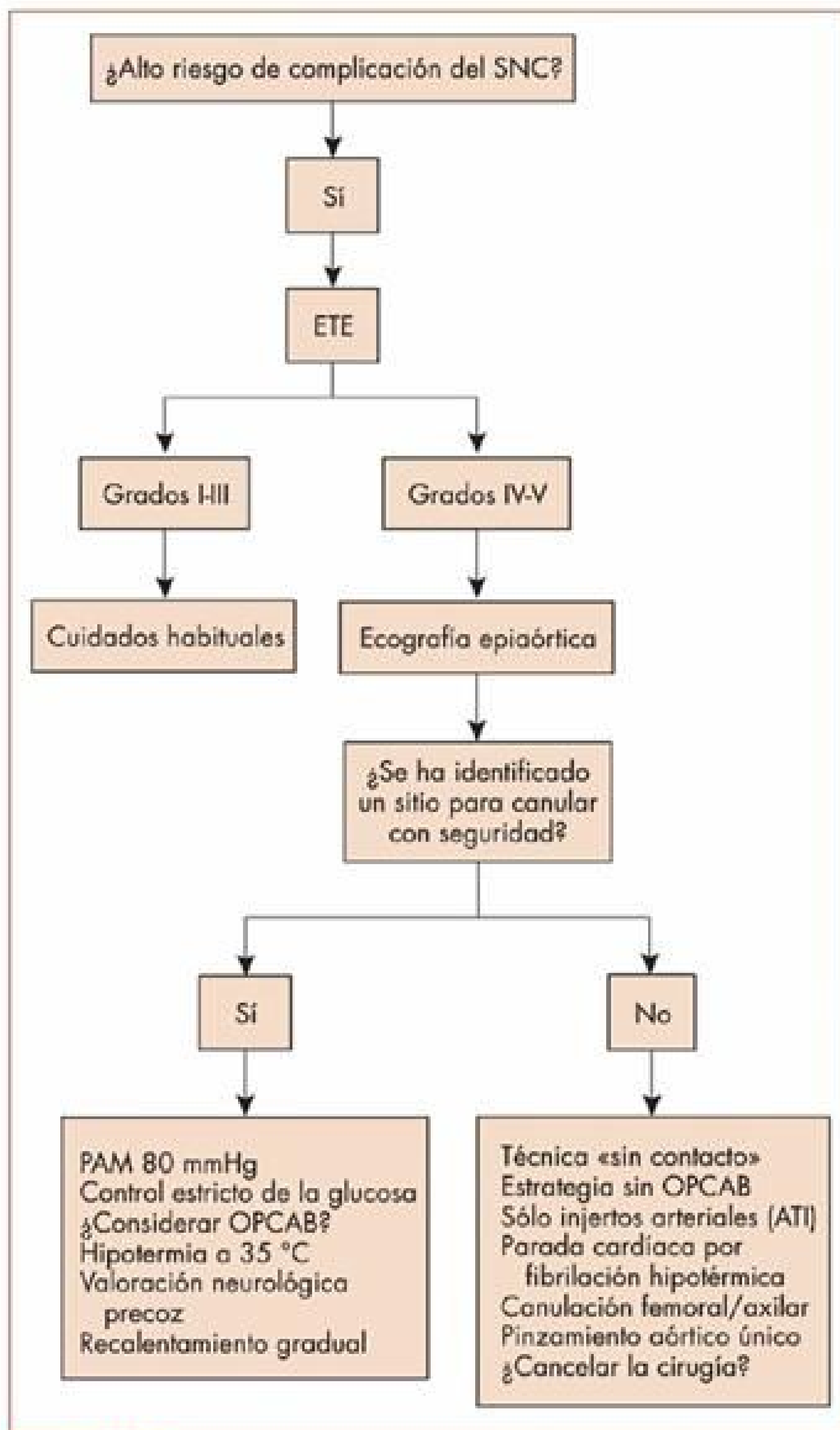


FIGURA 16-6

Tratamiento intraoperatorio de los pacientes de alto riesgo. *ATI*, Arteria torácica interna; *OPCAB*, cirugía coronaria sin circulación extracorpórea; *PAM*, presión arterial media; *SNC*, sistema nervioso central.

pretación de «hipotermia» y «normotermia». En muchos de esos ensayos en los que no se ha logrado demostrar diferencias entre los grupos caliente y frío, la temperatura en el grupo normotérmico se dejó bajar aproximadamente a 35 °C. Las pruebas posteriores en estudios con animales han demostrado que la hipotermia moderada (34 °C) puede atenuar la cascada excitotóxica de la lesión neuronal y, por ello, tiene un efecto protector significativo. Para evitar la caída hipotérmica y mantener al paciente en normotermia, algunos autores han empleado el calentamiento activo. Por desgracia, el calentamiento activo puede favorecer períodos de *hiper*termia cerebral, que es un factor independiente relacionado con empeoramiento de los resultados neurológicos en modelos de ictus[22]. Además, los períodos de mayor riesgo de lesión embólica cerebral (la canulación y decanulación aórticas, el pinzamiento y despinzamiento aórticos) tienen lugar durante los períodos de normotermia antes o después del intervalo hipotérmico protector.

Teniendo en cuenta estos datos contradictorios, la mayoría de los centros continúan empleando como mínimo la hipotermia sistémica moderada (<35 °C), así como el enfriamiento tópico para intentar proporcionar protección neurológica durante la CEC. Se utilizan a menudo unos niveles más profundos de hipotermia para los pacientes y los procedimientos quirúrgicos de alto riesgo (como la hipotermia profunda para la parada circulatoria). El evitar la hipertermia durante el recalentamiento es un objetivo cada vez más generalizado del control de la temperatura. Las pruebas recientes sugieren que los recalentamientos más lentos, con un gradiente máximo de 2 °C entre las temperaturas nasofaríngea y de perfusión, pueden disminuir la incidencia de deterioro cognitivo postoperatorio[23]. Cuando la cirugía coronaria se realiza sin CEC, es primordial el mantenimiento de la normotermia.

CONTROL DE LA GLUCEMIA

Aunque está pendiente de establecerse una relación causa-efecto, la hiperglucemia está relacionada con peores resultados en el contexto de la lesión cerebral no quirurgica[24]. Se ha demostrado recientemente que el tratamiento intensivo con insulina reduce la mortalidad en los pacientes en estado crítico en la unidad de cuidados intensivos. En un estudio realizado con 1.548 pacientes en estado crítico (el 59% de ellos habían sido intervenidos de revascularización coronaria), Van den Berghe y cols.[25] demostraron un beneficio significativo en la mortalidad cuando se utilizaron infusiones de insulina para mantener la glucosa sanguínea entre 80 y 110 mg/dl. En función de esta asociación, muchos médicos están poniendo mayor énfasis en el control de la glucemia durante la cirugía cardíaca y en la unidad de cuidados intensivos.

TRATAMIENTO DEL PACIENTE DE ALTO RIESGO

En los últimos años se han desarrollado varias estrategias para minimizar el riesgo de lesión neurológica en los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca. Por desgracia, los datos que apoyan estas estrategias son escasos, puesto que evalúan generalmente criterios de valoración secundarios, que ya están relacionados con las complicaciones neurológicas del postoperatorio. Sin embargo, en la actualidad se están realizando varios estudios clínicos multicéntricos, aleatorizados y de amplio alcance para intentar clarificar la utilidad de estas medidas.

TRATAMIENTO INTRAOPERATORIO

La valoración del riesgo continúa dentro del quirófano, sobre todo en relación con las lesiones de la aorta ascendente del paciente. La relación entre la enfermedad ateromatosa aórtica y el ACV perioperatorio se ha comentado con anterioridad. Con el fin de identificar un sitio seguro para la canulación de la aorta ascendente, el cirujano ha contado tradicionalmente con la palpación manual. Hoy en día se admite que la palpación manual es un marcador sumamente insensible de la ateromatosis aórtica. La ETE intraoperatoria, con su creciente utilización durante la cirugía cardíaca, ha demostrado ser útil para la evaluación de los ateromas aórticos y la valoración del riesgo de ACV. Por desgracia, debido a la interposición natural del bronquio principal izquierdo entre el esófago y la aorta ascendente distal, la ETE está limitada técnicamente en su acceso acústico al sitio de manipulación quirúrgica durante la canulación y el pinzamiento de la aorta. La aparición de la ecocardiografía epiaórtica ha permitido una evaluación completa de toda la aorta. La superioridad de la ecocardiografía epiaórtica sobre la ETE y la palpación manual fue demostrada por Royse y cols.[26] en un estudio realizado en 1998 con 70 pacientes intervenidos de cirugía cardíaca. El estudio epiaórtico identificó 14 de 70 pacientes con enfermedad ateromatosa de moderada a grave de la aorta ascendente o de la porción proximal del cayado aórtico, la palpación manual detectó la mitad de estas placas ($p = 0{,}0058$) y la ETE detectó solamente 4 ($p = 0{,}0002$). Como consecuencia, en algunos centros el examen epiaórtico ha comenzado a reemplazar a la ETE para la evaluación de la aorta ascendente distal en los pacientes de alto riesgo.

Una vez que ha sido identificado un paciente de alto riesgo, pueden realizarse varios ajustes al tratamiento intraoperatorio con la esperanza de reducir las posibilidades de morbilidad neurológica. La modificación quirúrgica más adoptada ha sido la cirugía coronaria sin CEC (acrónimo inglés OPCAB). La realización de la cirugía coronaria sin el uso de CEC aporta varias ventajas teóricas, como son el mantenimiento de la perfusión cerebral pulsátil y la eliminación de la canulación y pinzamiento aórticos, y se evita la marcada respuesta inflamatoria a la máquina de CEC, con sus efectos sobre la barrera hematoencefálica. De hecho, los primeros trabajos mostraron una reducción del número de microémbolos cerebrales detectados por la ecografía Doppler transcraneal[27]. Sin embargo, ha sido más difícil demostrar la mejoría en los resultados neurológicos. Hasta la fecha, en el único ensayo amplio y aleatorizado de cirugía de revascularización coronaria con y sin CEC, Van Dijk y cols.[28] estudiaron a 248 pacientes a quienes se realizó una primointervención de revascularización miocárdica en Países Bajos. No se observó ninguna diferencia en las tasas de ACV. El grupo sin CEC demostró una mejora marginal del funcionamiento cognitivo 3 meses después de la cirugía, pero las diferencias dejaron de ser significativas a los 12 meses. Otros estudios más limitados han sugerido un efecto neuroprotector de la cirugía sin circulación extracorpórea en los pacientes de alto riesgo, como los diabéticos y los ancianos[29,30]. La población del estudio de Van Dijk, relativamente joven y saludable, puede haber tenido una incidencia global de complicaciones demasiado baja para demostrar diferencias.

Aunque la cirugía sin CEC ofrece ciertamente numerosas ventajas teóricas, para la realización de las anastomosis proximales de los injertos de vena todavía es necesario el pinzamiento lateral de la aorta. Algunos médicos recomiendan la técnica «sin contacto» *(no-touch)* en los pacientes con

un riesgo especialmente alto debido a la ateromatosis aórtica grave. Con este abordaje, nunca se manipula la aorta. Se utilizan preferentemente las dos arterias torácicas internas, además de injertos en Y o secuenciales, o ambos, e injertos venosos si son necesarios[21].

Cuando no es posible la cirugía sin CEC (p. ej., si el paciente se inestabiliza hemodinámicamente o los principales vasos diana son inaccesibles), se dispone de numerosas variaciones de la CEC tradicional. Un abordaje es la parada cardíaca por fibrilación ventricular con un drenaje del ventrículo izquierdo. Esta técnica evita la necesidad del pinzamiento aórtico y permite el enfriamiento tópico del corazón vacío. Pueden utilizarse los mismos dispositivos de estabilización miocárdica que se utilizan para la cirugía sin CEC con el fin de mejorar la calidad de la anastomosis. Otra alternativa es realizar la canulación arterial para la CEC en un lugar diferente a la aorta ascendente (p. ej., las arterias femoral o axilar). Con la combinación de canulación arterial distal y la parada por fibrilación, puede emplearse la técnica «sin contacto» asociada a la CEC.

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

En el postoperatorio inmediato, la mayoría de los pacientes llegan del quirófano bajo sedación profunda. Incluso los pacientes sometidos a extubación precoz es improbable que colaboren con una exploración neurológica detallada al ingresar en la unidad de cuidados intensivos. No obstante, en las primeras 6 horas la mayoría de los pacientes debería estar lo suficientemente alerta como para que se pudiera realizar una valoración neurológica básica.

Los objetivos del tratamiento postoperatorio de los pacientes de alto riesgo de lesión neurológica son similares a los del intraoperatorio. En los pacientes con hipertensión basal, sobre todo en el caso de enfermedad cerebrovascular conocida o sospechada, el mantenimiento de la perfusión cerebral durante el postoperatorio inmediato es el pilar fundamental del tratamiento. Se mantiene, por lo general, la presión arterial media con una diferencia del 20% de su presión basal, suponiendo que la hemorragia mediastínica no sea excesiva. Se utiliza la valoración neurológica precoz y frecuente para descartar lesiones que puedan precisar tratamiento adicional.

Los pacientes que manifiestan síntomas clínicos compatibles con ACV deben ser evaluados inmediatamente por un neurólogo. Pueden usarse pruebas de imagen cerebral, ya sea TC o RM, para evaluar la probable etiología (hemorrágica, trombótica o embólica). Una vez que se ha descartado el infarto hemorrágico del diagnóstico diferencial, debe valorarse la anticoagulación sistémica con heparina y aspirina. En casos seleccionados, en especial cuando se diagnostica el ictus en las 6 primeras horas de la lesión, puede considerarse la trombólisis sistémica o intraarterial.

PERSPECTIVAS DE FUTURO

En la actualidad se están probando nuevas estrategias en varios ensayos clínicos para reducir la lesión neurológica en la cirugía cardíaca. Se han desarrollado dos nuevas cánulas aórticas para reducir el riesgo de microembolización cerebral asociado con la CEC tradicional. El filtro intraaórtico Embol-X incluye una red de 150 µm que se despliega a través de un puerto lateral de la cánula aórtica inmediatamente antes del despinzamiento aórti-

co. La cánula Cardeon Cobra es una cánula aórtica modificada de doble luz con un balón flexible que actúa como escudo y que sirve para desviar los émbolos que van hacia los grandes vasos. Una de las luces puede perfundir los vasos aórticos con sangre fría, y la otra, el resto del cuerpo con sangre caliente[32].

Otro nuevo dispositivo que se ha introducido recientemente en la práctica clínica usa espectroscopia cuasiinfrarroja para medir la saturación cerebral de oxígeno a nivel de los tejidos. Esta tecnología puede resultar útil como un indicador de la idoneidad de la perfusión cerebral en el perioperatorio.

Otros trabajos se centran en estrategias médicas, en lugar de mecánicas, para la reducción de la lesión neurológica. Un área interesante de investigación está en el preacondicionamiento isquémico (PI). Como se han dilucidado los mecanismos responsables de este fenómeno, están desarrollándose fármacos para activar la cascada protectora del PI, anticipándose a un cuadro isquémico previsto (p. ej., la CEC). Otros investigadores están evaluando el potencial de la aprotinina y de otros agentes para atenuar la respuesta inflamatoria a la CEC.

CONCLUSIONES

Los adelantos en las técnicas quirúrgicas y en el tratamiento médico han contribuido a una disminución significativa de la mortalidad perioperatoria de los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca. Por desgracia, el riesgo de complicaciones neurológicas continúa siendo relativamente alto. La identificación de los pacientes de alto riesgo permite la aplicación de estrategias para minimizar los efectos de los desencadenantes conocidos (p. ej., la embolización y la hipoperfusión cerebrales).

Paradójicamente, los adelantos de las estrategias no quirúrgicas de la enfermedad cardíaca (p. ej., las endoprótesis coronarias) acabarán aportando una población quirúrgica cada vez más anciana y más enferma. Estos pacientes tienden a tener un riesgo más alto de complicaciones neurológicas. Los esfuerzos para reducir este riesgo continuarán brindando oportunidades para la investigación y para mejorar la seguridad de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. McKhann G, Goldsborough M, Borowicz L, et al: *Predictors of stroke risk in coronary artery bypass patients.* Ann Thorac Surg 63:516–521, 1997.
2. Breuer A, Furlan A, Hanson M, et al: *Central nervous system complications of coronary artery bypass graft surgery: Prospective analysis of 421 patients.* Stroke 14:682–687, 1983.
3. Roach G, Kanchuger M, Mora Mangano C, et al: *Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery.* NEJM 335:1857–1863, 1996.
4. Salazar J, Wityk R, Grega M, et al: *Stroke after cardiac surgery: Short and long-term outcomes.* Ann Thorac Surg 72:1195–1201, 2001.
5. Wityk R, Goldsborough M, Hillis A, et al: *Diffusion and perfusion-weighted brain magnetic resonance imaging in patients with neurologic complications after cardiac surgery.* Arch Neurol 58:571–576, 2001.
6. Restrepo L, Wityk R, Grega M, et al: *Diffusion and perfusion-weighted magnetic resonance imaging of the brain before and after coronary artery bypass surgery.* Stroke 33:2909–2915, 2002.

PARTE 4

Cuidados avanzados y preparación para el alta

Anticoagulación

Sue Aumick, Valerie Elliott y Gloria Peithman

17

CLAVES DE LA ANTICOAGULACIÓN

- El tratamiento antitrombótico es una parte integrante de la prevención de la tromboembolia. El objetivo del tratamiento es administrar la dosis más baja de anticoagulante para prevenir la formación o la expansión de los coágulos.
- La anticoagulación se usa principalmente en la cirugía cardíaca en los pacientes con válvulas mecánicas o biológicas y fibrilación auricular.
- La heparina intravenosa o la enoxaparina subcutánea se utilizan hasta que se alcanza un INR (índice normalizado internacional) terapéutico con la warfarina.
- Las complicaciones más graves asociadas con el tratamiento anticoagulante son la hemorragia cerebrovascular, el derrame pericárdico y el taponamiento cardíaco. Es indispensable la monitorización frecuente del INR durante el inicio del tratamiento y después del alta para minimizar estos riesgos.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento antitrombótico continúa siendo el pilar terapéutico fundamental para la prevención de la tromboembolia, una complicación grave que limita el éxito de la cirugía cardíaca. Una embolia es cualquier cuadro embólico que tiene lugar en ausencia de infección en el postoperatorio inmediato (cuando la inconsciencia inducida por la anestesia se ha revertido por completo)[1]. La anticoagulación se usa principalmente en la cirugía cardíaca para los pacientes con válvulas mecánicas o bioprotésicas y fibrilación auricular. Los anticoagulantes también pueden usarse para la prevención de cuadros trombóticos en pacientes de alto riesgo (es decir, con antecedentes de trombosis venosa profunda o de insuficiencia cardíaca) o que han presentado un cuadro trombótico (como ictus o embolia pulmonar). El propósito de este capítulo es exponer el tratamiento anticoagulante actual para los pacientes con prótesis valvulares y/o fibrilación auricular. La prevención posquirúrgica de los cuadros trombóticos se analiza en el capítulo 9.

PRÓTESIS VALVULARES CARDÍACAS

La anticoagulación se utiliza en cirugía cardíaca para prevenir la formación de coágulos en las prótesis valvulares cardíacas. Se dispone de tres tipos generales de válvulas protésicas. Las prótesis mecánicas son duraderas, pero proclives a las complicaciones trombógenas y precisan anticoagulación de por vida. Las bioprótesis porcinas y de pericardio son menos trombógenas, pero tienen una durabilidad limitada y pueden fallar, lo que hace necesaria una segunda operación para el reemplazo según la esperanza de vida del paciente[2].

Por lo general, las complicaciones tromboembólicas se observan más frecuentemente con las prótesis mecánicas y en la posición mitral. En nues-

tro centro, normalmente se utilizan las prótesis mecánicas bivalvas St. Jude o Carbomedics y las bioprótesis porcinas o de pericardio de Carpentier-Edwards[2]. En el capítulo 4 se expone una información más específica sobre las válvulas.

La trombosis de la válvula puede causar obstrucción de su orificio, una interferencia con el cierre de la prótesis y embolización pulmonar o sistémica. La tromboembolia por las prótesis valvulares suele ser hacia los vasos cerebrales, con unas secuelas neurológicas variables[2].

FIBRILACIÓN AURICULAR

Las arritmias auriculares tienen lugar después de la cirugía cardíaca en un 10-65% de los pacientes, dependiendo del perfil del enfermo, el tipo de cirugía, la definición de arritmia y el método de vigilancia para su detección. Los pacientes a quienes se realiza la cirugía de revascularización miocárdica aislada tienen una menor incidencia de fibrilación auricular postoperatoria que aquellos intervenidos de reemplazo valvular o de cirugía combinada (cirugía valvular y coronaria)[1].

La incidencia más alta de fibrilación auricular se observa el 2.º y 3.er días postoperatorios, con una escasa incidencia en el período postoperatorio precoz o después del 4.º día de la intervención[1] (v. cap. 14). Es habitual la conversión espontánea de la fibrilación auricular después de la cirugía cardíaca; un 15-30% de los pacientes revierten en las 2 primeras horas y un 25-80%, a las 24 horas[1]. Una vez más, debido al posible desarrollo de tromboembolia en los pacientes con fibrilación auricular persistente o recurrente, se debe valorar con firmeza la anticoagulación si la arritmia persiste más de 24 horas[1].

TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

Se acepta globalmente que las prótesis valvulares cardíacas y la fibrilación auricular persistente o recurrente necesitan anticoagulación, pero el tipo, la dosis y la duración del tratamiento anticoagulante varían ampliamente según los distintos centros sanitarios. La heparina y la warfarina son los anticoagulantes más comunes en el Johns Hopkins Hospital. La enoxaparina se utiliza principalmente en la cirugía cardíaca como puente en los pacientes con fibrilación auricular. El objetivo de la anticoagulación es administrar la dosis más baja del anticoagulante para prevenir la formación o expansión de los coágulos[3]. Es vital tener conocimientos de la farmacología, la farmacocinética y las propiedades farmacodinámicas de la warfarina, la heparina y la enoxaparina.

WARFARINA

Farmacología de la warfarina

La warfarina es un antagonista de la vitamina K, un elemento necesario en la síntesis de los factores de la coagulación II, VII, IX y X, así como de las proteínas C y S, que son anticoagulantes endógenos. Estos factores y proteínas son biológicamente inactivos sin la carboxilación de ciertos residuos del ácido glutámico. Este proceso de carboxilación ocurre principalmente en el hígado y necesita la vitamina K oxidada como cofactor. El antagonismo de la vitamina K o un déficit de esta vitamina reduce el ritmo de producción de estos factores y proteínas, lo que crea un estado de anticoagulación[3].

Una dosis terapéutica de warfarina reduce la producción de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K en aproximadamente un 30-50%. Una disminución concomitante de la carboxilación de los factores de coagulación secretados genera un descenso del 10-40% de su actividad biológica. Como resultado de ello, el sistema de la coagulación se vuelve funcionalmente deficiente[3].

La warfarina se metaboliza en el hígado y los riñones, con la producción subsiguiente de metabolitos inactivos que se excretan por la orina y las heces. La semivida de la warfarina racémica oscila entre las 20 y las 60 horas. La semivida plasmática es aproximadamente de 40 horas como promedio, con una duración del efecto de 2-5 días. El efecto máximo de una dosis tiene lugar 48 horas después de su administración y su efecto perdura los 5 días siguientes. La warfarina puede detectarse en el plasma una hora después de la administración, con unas concentraciones máximas a las 2-8 horas[4].

Tiempo de protrombina e índice normalizado internacional

La monitorización del tratamiento con warfarina mediante el tiempo de protrombina (TP) es muy imprecisa cuando se expresa como una relación del TP (calculado como una proporción simple del valor plasmático del paciente respecto al plasma normal de control). La sensibilidad de la tromboplastina ha contribuido a diferencias clínicamente significativas en la dosis del anticoagulante oral entre los distintos países y ha sido la responsable de una anticoagulación excesiva y errática en Estados Unidos, donde se utilizaban de manera habitual tanto la tromboplastina menos sensible como la sensible. El reconocimiento de estas limitaciones de la monitorización del TP estimuló el desarrollo del índice normalizado internacional (INR) para la supervisión del tratamiento anticoagulante oral. La adopción de este estándar mejoró la seguridad del tratamiento anticoagulante oral y facilitó su monitorización[4].

Posología y administración de warfarina

La práctica común de administrar una dosis de carga de warfarina suele ser innecesaria y existen razones teóricas para comenzar el tratamiento con la dosis media de mantenimiento de 5 mg/día, lo que produce con frecuencia un INR >2 después de 4-5 días. La heparina puede suspenderse por lo general una vez que el INR se ha situado en el rango terapéutico durante 2 días. El INR normalmente se verifica a diario hasta que alcance el rango terapéutico y permanezca dos días en él; entonces, se comprueba dos o tres veces por semana durante 1-2 semanas hasta conseguir una dosis estable. Una vez que el INR es estable, puede reducirse la frecuencia de los análisis[4].

Los rangos terapéuticos aconsejables varían en función de las indicaciones clínicas. Todas las prótesis valvulares mecánicas implantadas precisan warfarina de por vida. Las prótesis valvulares biológicas precisan warfarina durante 4-16 semanas, dependiendo de las preferencias del cirujano. El INR aconsejable para las prótesis mecánicas mitrales es 2,5-3,5 o 2-3. Para las prótesis mecánicas aórticas, el INR es de 2,5-3. En todas las válvulas biológicas y las reparaciones, el INR aconsejado es de 2-3. El INR aconsejado para la fibrilación auricular es de 2-3[5] (tabla 17-1).

TABLA 17-1

RANGO TERAPÉUTICO RECOMENDADO Y DURACIÓN DEL TRATAMIENTO CON WARFARINA

Diagnóstico	INR recomendado	Duración
TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA		
Riesgo transitorio: 1.er episodio	2-3	3 meses
Idiopática: 1.er episodio		Por lo menos 3-6 meses[*]
Riesgo alto o recurrente		Indefinido
Tumor maligno activo asociado		Por lo menos 3-6 meses o hasta la remisión (lo más prolongado)
EMBOLIA PULMONAR		
Riesgo transitorio: 1.er episodio	2-3	6 meses
Idiopática: 1.er episodio		Por lo menos 6 meses[*]
Riesgo alto o recurrente		Indefinido
ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIDAD		
Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos	2-3[†]	Indefinido
Deficiencia de antitrombina	2-3	Indefinido
Mutación heterocigótica del factor V de Leiden	2-3	3- 6 meses, como antes[*]
Mutación homocigótica del factor V de Leiden	2-3	Indefinido
Deficiencia de la proteína C	2-3	Indefinido
Deficiencia de la proteína S	2-3	Indefinido
PRÓTESIS VALVULARES CARDÍACAS		
Posición aórtica		
Mecánica (de bola o de disco)	2,5-3,5 + AAS	Indefinido
Mecánica (Starr-Edwards, Bjork-Shiley)	2-3[‡]	Indefinido
Mecánica (St. Jude, Carbomedics)	2-3	Indefinido[‡]
Mecánica (St. Jude, Carbomedics), con fibrilación auricular	2,5-3,5	
Bioprótesis	AAS o H	
Posición mitral		
Mecánica (disco oscilante o bivalva)	2,5-3,5[¶] o 2-3[‡]	Indefinido
Bioprótesis	2-3	Por lo menos 3 meses[‡]
AIT a pesar del tratamiento antiagregante	2-3	Valoración clínica
FIBRILACIÓN AURICULAR		
Crónica o intermitente	2-3	Indefinido
Cardioversión		3 semanas antes y 4 semanas después[*]

MIOCARDIOPATÍA DILATADA (FEVI ≤28%)		
Con TE o FA previa	2-3	Indefinido
Trombo de VI		Por lo menos 3 meses
Enfermedad reumática de la válvula mitral después de TE o aurícula izquierda > 5,5 cm	2-3	Indefinido
ICTUS		
Causa embólica	2-3	Indefinido
Causa no embólica	AAS o clopidogrel	
Infarto de miocardio	2,8-4,2 o 2-3 + AAS (81 mg)	Indefinido**

Adaptada de:
Ansell J y cols.: Managing oral anticoagulant therapy. *Chest* 119:22S-38S, 2001.
Anand S, Yusuf S. Oral anticoagulants in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 41:62S-69S, 2003.
Haines ST: Recommended Therapeutic Range for Warfarina Therapy—ASHP Anticoagulation Service Traineeship, *Am J Health Syst Pharm* 58(22):2151-2166, 2001.
Hirsh J y cols.: *Chest* 119:8S-21S, 2001.
AAS, Ácido acetilsalicílico (aspirina); *AIT*, accidente isquémico transitorio; *FA*, fibrilación auricular; *FEVI*, fracción de eyección de ventrículo izquierdo; *H*, heparina; *INR*, índice internacional normalizado; *TE*, tromboembolia; *VI*, ventrículo izquierdo.
* Considerar el tratamiento a largo plazo con dosis bajas de warfarina (INR = 1,5-2) para los pacientes con cuadros idiopáticos.
† En función de los antecedentes del paciente y la valoración clínica, podría estar justificado un tratamiento de mayor dosis.
‡ Si se añaden 81-100 mg de aspirina a la anticoagulación con warfarina.
§ Si hay una aurícula izquierda de tamaño normal y el paciente está en ritmo sinusal. El uso de aspirina frente a la warfarina durante los primeros 3 meses postoperatorios después del implante de una bioprótesis aórtica es una cuestión de criterio clínico, dado que todavía no está claro si la warfarina ofrece una protección superior frente a los cuadros tromboembólicos.
|| Después de esto, debe administrarse aspirina 325 mg/día de por vida.
¶ Se puede añadir aspirina, 81-100 mg diarios, si es de alto riesgo u ocurre un episodio de TE.
Anticoagular adecuadamente 3 semanas antes de la cardioversión y 4 después del retorno al ritmo sinusal normal.
** Dado que la anticoagulación oral se asocia a un mayor riesgo de hemorragia que los antiagregantes antiplaquetarios aislados, se deben considerar los riesgos y beneficios en un análisis individualizado.

Los primeros cambios en el INR después de una dosis de warfarina se observan de forma típica a las 24-36 horas. Estos cambios se deben a la eliminación del factor VII funcionante, que es el factor dependiente de la vitamina K con la semivida más corta (6 horas). Los primeros cambios en el INR son engañosos, porque no afectan a la capacidad fisiológica del cuerpo para detener la expansión del coágulo o formar nuevos trombos.

Al comenzar el tratamiento con warfarina, deben tenerse en cuenta la edad del paciente, el peso, la raza y los antecedentes étnicos, las medicaciones actuales, las preferencias dietéticas, la función hepática, el estado renal y otros trastornos fisiológicos para lograr una dosificación satisfactoria.

Efectos antitrombóticos de la warfarina

El uso concomitante de heparina es fundamental. La heparina y la warfarina deben solaparse durante aproximadamente 4-5 días. La presencia de un INR dentro del rango terapéutico no siempre significa protección contra la

formación y expansión del coágulo durante los primeros días del tratamiento con warfarina, debido al retraso de la inhibición terapéutica de la protrombina[4].

La respuesta anticoagulante a la warfarina está influenciada por factores farmacocinéticos como las interacciones farmacológicas, que pueden afectar a la absorción o la eliminación metabólica, y por factores farmacodinámicos, que alteran la respuesta a las diferentes concentraciones del medicamento. Por este motivo debe tenerse cuidado al determinar la posología[4].

La warfarina actúa interfiriendo la acción de la vitamina K, lo que evita de ese modo la síntesis de los factores de coagulación de la vía intrínseca (el factor IX), la vía extrínseca (el factor VII) y la vía común (factores II y X). La vitamina K forma parte de la dieta normal y se sintetiza por las bacterias en el intestino delgado.

La warfarina puede administrarse por vía parenteral o intramuscular, pero lo normal es que se administre oralmente. El máximo efecto tiene lugar 36 horas después de la ingesta[4].

Efectos de la medicación y de los alimentos sobre la warfarina

Existen varios fármacos que interactúan con la warfarina. La warfarina se metaboliza por la isoenzima CYP2C9 del citocromo hepático, que es inducible por los anticomiciales (como el fenobarbital, la fenitoína y la carbamazepina), la rifampicina, la glutetimida y la griseofulvina. La administración conjunta de estos medicamentos intensifica el aclaramiento de la warfarina, lo que incrementa de forma reversible la dosis necesaria para lograr una anticoagulación adecuada[6].

El metabolismo de la warfarina también puede ser inhibido por numerosos medicamentos, con lo que podría ser necesaria una disminución de la dosificación. Son ejemplos de ello la amiodarona, el disulfiram, el fluconazol, el miconazol (incluidos el gel oral y la crema tópica), la cimetidina (pero no otros bloqueantes de la histamina 2 [H2]), el omeprazol, la fenilbutazona, la oxifenbutazona, la sulfinpirazona, los antibióticos sulfamídicos y las quinolonas, la propafenona, el tamoxifeno, la disopiramida, el clofibrato y dos agentes quimioterapéuticos estrechamente relacionados: el 5-fluorouracilo y la capecitabina. La administración simultánea de estos fármacos exige la monitorización frecuente del INR para evitar el exceso de anticoagulación[6].

El paracetamol se ha relacionado con un mayor riesgo de aumento del INR. Según Hylek y cols.[7], 9.100 mg/semana o más de paracetamol aumentan diez veces las posibilidades de tener un INR superior a 6. Los comprimidos habituales contienen 500 mg de paracetamol; una dosis de tan sólo dos comprimidos y medio al día durante una semana puede aumentar diez veces la probabilidad de tener un INR mayor de 6.

La warfarina circulante se une fuertemente a la albúmina. Se ha sugerido que la administración simultánea de un antiinflamatorio no esteroideo, que también se fija a las proteínas, podría desplazar a la warfarina de sus sitios de unión y provocar un marcado aumento de la concentración de la warfarina libre y farmacológicamente activa, lo que incrementaría el riesgo de hemorragia. Aunque este mecanismo se cita a menudo en la bibliografía sobre la interacción farmacológica, hoy en día se conoce que tales efectos tienen una relevancia clínica insignificante. El desplazamiento de la fijación a las proteínas puede causar un aumento pequeño o nulo de la concentra-

ción de la warfarina farmacológicamente activa, debido a un incremento simultáneo de su aclaramiento al existir una mayor disponibilidad de la fracción libre de este fármaco. Así pues, deben producirse unas interacciones farmacológicas clínicamente significativas por otros mecanismos, como la alteración del metabolismo de la warfarina por la fenilbutazona y la sulfinpirazona[8].

Los pacientes deben ser instruidos sobre los peligros de tomar cualquier medicamento nuevo, incluidos los productos de herbolario y los medicamentos sin receta, sin que lo sepa el médico que lleva el control del INR. Los alimentos ricos en vitamina K (p. ej., el hígado de vacuno y de cerdo, el té verde y las verduras de hoja verde) inhiben el efecto anticoagulante. Debe aconsejarse a los pacientes que no cambien los hábitos dietéticos una vez que se ha estabilizado el tratamiento anticoagulante; es esencial una dieta equilibrada con un aporte constante de vitamina K. El paciente debe evitar consumir grandes cantidades de alfalfa, espárragos, brécol, coles de Bruselas, berza, coliflor, té verde, repollo, lechuga, espinacas, nabos y berros porque disminuyen la eficacia de la warfarina. Se recomienda un contenido constante de vitamina K en la dieta de 70-140 µg/día[8].

HEPARINA

La heparina ha sido el anticoagulante estándar que se ha utilizado en una gran variedad de cuadros clínicos. No se absorbe en el tracto gastrointestinal, por lo que debe administrarse por vía parenteral (v. cap. 10 sobre la acción de la heparina). Cuando la heparina se administra por infusión continua intravenosa, se consiguen unos niveles constantes de anticoagulación y después de 1-2 horas de haberla suspendido se recupera la hemostasia normal.

En nuestro centro se emplean dos pautas del tratamiento con heparina en la práctica clínica. La primera es la utilización de una dosis estándar de heparina, una práctica que se ha instituido hace poco tiempo. Este protocolo, basado en la teoría de usar precozmente la heparina después del implante de prótesis cardíacas hasta que la warfarina alcance los niveles terapéuticos, es controvertido. Para mitigar las complicaciones, en algunos pacientes se puede tardar varios días en conseguir un INR terapéutico[9]. La anticoagulación se empieza el 2º día postoperatorio con una dosis normal de heparina parenteral de 500 U/h. No se ajusta la dosis, y el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) sólo se mide al comienzo del tratamiento para evaluar una excesiva anticoagulación. Esta práctica actual resulta más satisfactoria para el paciente debido a que se realizan menos extracciones sanguíneas y disminuyen los costes por las múltiples extracciones diarias del método anterior, que intentaba mantener los niveles del TTPa en 1,5-2,5 veces el control. La heparina se suspende en los pacientes seleccionados cuando el INR es de 2-3. Los efectos a corto y largo plazo de este método de anticoagulación están evaluándose en la actualidad.

El segundo método, más tradicional, es la administración de heparina intravenosa manteniendo el TTPa entre 1,5 y 2,5 veces la media del valor control del límite superior del TTPa normal[10].

La heparina tiene dos limitaciones principales: una estrecha ventana terapéutica para una anticoagulación adecuada sin hemorragias y una relación dosis-respuesta muy variable que necesita de controles mediante pruebas

de laboratorio. Los principales efectos secundarios del tratamiento con heparina son la hemorragia, la trombocitopenia y la osteoporosis[10].

El tratamiento de la hemorragia secundaria a la heparina depende de su localización e intensidad, del riesgo de recurrencia de la tromboembolia venosa y del nivel del TTPa[10]. Si es necesario revertir urgentemente el efecto de la heparina, puede administrarse sulfato de protamina por infusión intravenosa lenta (no superior a 20 mg/min y no más de 50 mg en 10 minutos). La dosis adecuada del sulfato de protamina depende de la cantidad de heparina administrada y del tiempo que ha transcurrido desde esa dosis. La neutralización total del efecto de la heparina se logra con una dosis de 1 mg de protamina por cada 100 U de heparina[10].

La trombocitopenia inducida por la heparina (TIH) es una complicación bien conocida del tratamiento con heparina, que ocurre normalmente entre 5 y 10 días después de comenzar el tratamiento. Hasta un 10-20% de los pacientes que reciben heparina continua experimentarán un descenso del recuento plaquetario por debajo del rango normal (una disminución del 50% en el número de plaquetas dentro del nivel normal)[10].

Se han utilizado varios tratamientos para la TIH, como el uso del danaparoide (un heparinoide) o de la lepirudina (hirudina recombinante), que es un inhibidor directo de la trombina[10]. La práctica normal del equipo de cirugía cardiaca del Johns Hopkins Hospital es consultar al servicio de hematología para proporcionar el mejor y más actualizado plan de cuidados postoperatorios a esta complicada población de pacientes.

ENOXAPARINA

Farmacología de la enoxaparina

La enoxaparina sódica es una heparina de bajo peso molecular (HBPM) con propiedades antitrombóticas. Una de las ventajas de las fórmulas de la HBPM es que pueden administrarse por igual a los pacientes ingresados y a los ambulatorios porque pueden administrarse por vía subcutánea (s.c.) sin la necesidad de análisis. Cuando se prescribe el tratamiento anticoagulante a largo plazo, se usa la HBPM junto a la warfarina. La HBPM reduce la actividad del antifactor IIa en relación con la actividad del antifactor Xa. Al igual que la heparina no fraccionada (HNF), la HBPM produce su mayor efecto anticoagulante al activar el antifactor Xa (AT). La interacción con el AT está mediada por una secuencia pentasacárida específica, que está presente en menos de una tercera parte de las HBPM. Dado que es necesaria una longitud mínima de 18 sacáridos (incluida la combinación del pentasacárido) para formar los complejos ternarios entre la heparina, el AT y la trombina, sólo una minoría de los tipos de HBPM (los que están por encima de esta longitud crítica de cadena) pueden inactivar la trombina. Por el contrario, todas las HBPM que contienen la cadena del pentasacárido de alta afinidad catalizan la inactivación del factor Xa. Dado que prácticamente todas las moléculas de heparina contienen por lo menos 18 unidades de sacáridos, la HNF tiene una proporción antifactor Xa/antifactor IIa cercana a la unidad. Sin embargo, las proporciones de las HBPM comerciales varían entre 2 y 4, dependiendo de la distribución del peso molecular. La máxima actividad antifactor Xa y de la antitrombina (antifactor IIa) se produce 3-5 horas después de la inyección subcutánea de la enoxaparina. La monitorización mediante pruebas de laboratorio del tratamiento con HBPM no suele ser necesaria, pero, cuando se administra a pacientes con insuficiencia re-

nal y obesidad mórbida, puede ser prudente verificar periódicamente los niveles del anti-Xa para evitar su acumulación hasta unos niveles tóxicos. El mejor momento para realizar el análisis del anti-Xa es 4 horas después de la inyección subcutánea en los casos de aplicación dos veces al día; el rango terapéutico es de 0,6-1 U/ml[11].

Indicaciones de la enoxaparina

El uso de la enoxaparina no está recomendado para la profilaxis antitrombótica en los pacientes con prótesis valvulares cardíacas. Se han descrito casos de trombosis protésica cardíaca en pacientes con prótesis valvulares que recibieron enoxaparina como profilaxis antitrombótica. Algunos de estos casos eran mujeres embarazadas en quienes la trombosis provocó su propio fallecimiento y el del feto. Las mujeres embarazadas con prótesis valvulares cardíacas pueden tener mayor riesgo de tromboembolia[12].

La Food and Drug Administration (FDA) estadounidense ha retirado recientemente la etiqueta de advertencia sobre el uso de la enoxaparina en los pacientes con prótesis valvulares, pero, como no existen suficientes datos para recomendar su uso en los reemplazos valvulares, tampoco está recomendada para la profilaxis antitrombótica de los pacientes con prótesis valvulares. La mayoría de los estudios de investigación se han realizado en mujeres embarazadas con válvulas mecánicas, en quienes la trombosis provocó su fallecimiento y el del feto. En varios ensayos clínicos se ha documentado la seguridad y la eficacia de la HBPM en pacientes no embarazadas que tomaban anticoagulación oral crónica y que recibieron un tratamiento a corto plazo con HBPM previo a procedimientos invasivos[13].

El Johns Hopkins Hospital se mantiene a la espera de estudios posteriores y de unas directrices actualizadas de la FDA sobre el uso de la enoxaparina en el postoperatorio de cirugía cardíaca para incorporarlas a sus estándares de asistencia.

TRATAMIENTO DEL TTPa/INR SUPRATERAPÉUTICO

En las situaciones de urgencia, la heparina puede ser revertida administrando sulfato de protamina (1 mg por cada 100 U de heparina). El plasma fresco congelado puede usarse en las situaciones de urgencia o, en ocasiones, para lograr la reversión temporal antes de un procedimiento invasivo. La vitamina K restaura la síntesis normal de los factores de coagulación en el hígado en los casos de hipoprotrombinemia. Cuando se administra por vía intramuscular o intravenosa, la vitamina K restaura la hemostasia normal en un tiempo aproximado de 6-12 horas. Sin embargo, la vitamina K debe usarse con prudencia, porque el paciente puede ser refractario a la warfarina durante 1-2 semanas. Deben evitarse los suplementos diarios de vitaminas que contengan la vitamina K[2].

COMPLICACIONES DEL TTPa/INR SUPRATERAPÉUTICO

La hemorragia cerebrovascular, el derrame pericárdico y el taponamiento cardíaco son las complicaciones más graves asociadas con el tratamiento anticoagulante, pero ocurren en pocas ocasiones[2]. Por este motivo es obligatoria la monitorización frecuente del INR no sólo durante la anticoagulación inicial, sino también después del alta hospitalaria[14]. (V. anexo 17-1).

CONSIDERACIONES SOBRE PACIENTES AMBULATORIOS

Cuando un paciente recibe el alta hospitalaria, el objetivo del tratamiento de mantenimiento es conseguir un régimen que, de una manera simple, proporcione una adecuada anticoagulación. Muchos médicos utilizan unos regímenes terapéuticos que parecen simples, pero que implican el uso de comprimidos de diferentes concentraciones. Estos regímenes pueden resultar confusos para los pacientes ancianos que están tomando varias medicaciones simultáneamente y que podrían confundir los colores y las concentraciones de los comprimidos.

Puede lograrse una anticoagulación eficaz utilizando una concentración única y fracciones o múltiplos de esos comprimidos en determinados días de la semana en lugar de en los días pares o los impares[3,15]. Las dosis pueden modificarse con facilidad según sea necesario observando la dosis semanal acumulada y sumando o restando un 10-20% de manera uniforme durante toda la semana[3,15,16].

ANÁLISIS DE DIAGNÓSTICO INMEDIATO

Una anticoagulación a largo plazo eficaz y segura requiere el mantenimiento estricto del rango designado para evitar complicaciones potencialmente mortales como la hemorragia y la trombosis. Según Bussey y cols.[17] y Ansell[18], la frecuencia de los análisis influye positivamente sobre el mantenimiento del rango designado. Cuando se monitoriza el INR mensualmente, es de esperar que sólo un 50-60% de los pacientes permanezca dentro del rango designado. Por contra, los pacientes que se supervisan semanalmente lograrán y mantendrán el nivel deseado de anticoagulación el 85% de las ocasiones.

Los dispositivos de diagnóstico inmediato del TP son monitores que miden un tiempo de coagulación mediado por la tromboplastina que se convierte en un equivalente del TP plasmático mediante un microprocesador y se expresa como TP o INR. Los análisis con estos aparatos simplifican el tratamiento de la anticoagulación oral en la consulta médica y en el domicilio del paciente. El mantenimiento del INR designado es difícil, debido al uso concomitante de otras medicaciones, la influencia de la dieta y el grado de cumplimiento del paciente. Las personas que toman anticoagulantes orales pueden ser monitorizadas por su médico personal, bien a través de una clínica de anticoagulación o bien mediante un programa de autocontrol por parte del paciente. La FDA ha aprobado varios monitores para el autocontrol domiciliario. En Estados Unidos, el programa Medicare antiguamente reembolsaba los controles de anticoagulación solamente cuando el procedimiento se realizaba en la consulta médica o en el laboratorio. Sin embargo, desde el 1 de julio de 2002, este programa autorizó fondos para cubrir la monitorización domiciliaria del TP en el tratamiento de la anticoagulación de los pacientes con válvulas cardíacas mecánicas.

La supervisión clínica coordinada parece reducir de forma significativa los efectos secundarios en comparación con los cuidados rutinarios[17,18].

INSTRUCCIÓN DEL PACIENTE

Es primordial enseñar al paciente a tomar la warfarina exactamente como se ha indicado. Si se le olvida una dosis debe tomarla lo antes posible, pero hay que advertirle para que no duplique las dosis. Hay que decir al paciente que no tome ninguna medicación prescrita, suplementos de herbolario, vitaminas o medicamentos sin receta sin el conocimiento del médico. Se debe evitar el

alcohol. Los pacientes pueden tener tendencia a sangrar con facilidad mientras toman warfarina, por lo que se aconsejará el cepillado dental con un cepillo suave, utilizar seda dental encerada y el uso de una máquina de afeitar eléctrica. Si el paciente presenta náuseas o vómitos, pueden ser útiles las comidas frugales y frecuentes, el cuidado reiterado de la boca, los caramelos para chupar y los chicles. El paciente debe informar de la aparición de exantemas o irritación cutánea, fiebre atípica, náuseas persistentes, dispepsia, hemorragias o hematomas inusuales, gingivorragia, epistaxis, hematuria, heces oscuras, hematemesis, dolor articular o lumbago, además de inflamación o dolor en el lugar de la inyección. La warfarina está contraindicada en el embarazo, por lo que deben adoptarse las medidas anticonceptivas adecuadas[8].

CONCLUSIÓN

La anticoagulación continúa planteando problemas clínicos. El paciente de cirugía cardíaca necesita una monitorización frecuente durante las distintas fases del proceso de anticoagulación: perioperatoria, postoperatoria y después del alta. La investigación y la experiencia clínica sirven de orientación para la actitud práctica y para determinar la eficacia y la seguridad del tratamiento anticoagulante. Un enfoque multidisciplinario entre el personal encargado de la coagulación y el paciente continúa siendo la clave del éxito tanto para los pacientes ingresados como para los ambulatorios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Soerianata S, Sanjaya W: *Atrial fibrillation following cardiac surgery*. Medical Progress [Medline], March 1–6, 2003.
2. Custer C, Casale AS: Convalescence Before Discharge. *In* Baumgartner WA, Owens SG, Cameron DE, Reitz BA (eds): *The Johns Hopkins Manual of Cardiac Surgical Care*. St. Louis, Mosby-Year Book, 1994, pp 330–333.
3. Horton JD, Bushwick BM: *Warfarin therapy: Evolving strategies in anticoagulation*. Am Fam Physician 59(3):635–646, 1999. Available at *http://aafp.org*.
4. Hirsh J, Fuster V, Ansell J, Halperin J: *American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Guide to Warfarin Therapy*. Circulation 107 (12):1692, 2003. Available at *http://circ.ahajournals.org*.
5. Guidelines for oral anticoagulation therapy. Obtained by personal communication with Strieff M, Assistant Professor of Medicine, The Johns Hopkins Hospital, 2004.
6. Brater DC: *Warfarin Drug Interactions*. 2003. Available at *http://www.uptodate.com*.
7. Hylek EM, Heiman H, Skates SJ, et al: *Acetaminophen and other risk factors for excessive warfarin anticoagulation*. JAMA 279(9):657–662, 1998.
8. Lacy C: *Warfarin: Drug information*, 2003. Available at *http://www.uptodate.com*.
9. Bonow, et al: *American College of Cardiology/American Heart Association Task Force Report*. JACC 12:1486–1588, 1998.
10. Valentine KA, Russell DH: *Clinical use of heparin and low molecular weight heparin*. 2004. Available at *http://www.uptodate.com*.
11. Hirsh J, Warkentin T, Shaughnessy S, et al: *Heparin and low-molecular-weight heparin mechanisms of action, pharmacokinetics, dosing, monitoring, efficacy, and safety*. Chest 119(suppl 1):64S–94S, 2001. Available at *http://www.chestjournal.org*.
12. Lovenox (packet insert). Bridgewater, NJ, Aventis Pharmaceuticals, Inc, 2003.
13. VHA Pharmacy Benefits Management Strategic Healthcare Group and the Medical Advisory Panel: *Criteria for use of enoxaparin in mechanical heart valve patients*. 2003. Available at *http://.vapbm.org* or *http://vaww.pbm.med.va.gov*.

ANEXO 17-1. PAUTAS DE MANTENIMIENTO PARA LA MONITORIZACIÓN DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ORAL Y EL AJUSTE DE LA DOSIS EN CASO DE ANTICOAGULACIÓN EXCESIVA

Estas pautas proporcionan recomendaciones generales para el personal encargado de la coagulación sobre el ajuste de las dosis de warfarina. Estas recomendaciones no pretenden reemplazar el criterio clínico, sino complementarlo. Tampoco cubren las situaciones clínicas específicas que se pueden presentar, en cuyo caso se puede contactar con el servicio de anticoagulación del Johns Hopkins Hospital (JHH) para recibir asesoramiento.

1. Rango aconsejado de INR (índice normalizado internacional): ver la tabla 17-1, Rango terapéutico recomendado y duración del tratamiento con warfarina.
2. Determinación temporal de la monitorización del tiempo de protrombina (TP) y del INR.
   a. Si se ha realizado el ajuste de la dosis o el paciente está en rango supraterapéutico o infraterapéutico sin ajuste de la misma, deberá volver a la clínica en 7-14 días.
   b. 1.er INR en rango terapéutico, volver a la clínica en 7 días (1 semana).
   c. 2.º INR consecutivo en rango terapéutico, volver a la clínica en 7-14 días (1-2 semanas).
   d. 3.er INR consecutivo en rango terapéutico, volver a la clínica en 14-21 días (2-3 semanas).
   e. 4.º INR consecutivo en rango terapéutico, volver a la clínica en 21-28 días (3-4 semanas).
   f. Por lo general, los pacientes deben controlarse a intervalos no mayores de 28 días (cada 4 semanas).
   g. Los pacientes a quienes se inició el tratamiento con warfarina en el hospital deben ser controlados en la primera semana del alta hospitalaria.
3. Pautas para el ajuste de la dosis: los pacientes con dosis >10 mg/día (resistentes a la warfarina) o <1 mg/día (sensibles a la warfarina) pueden precisar unos ajustes de la dosis más grandes o más pequeños, respectivamente, que las recomendaciones de las pautas siguientes. El criterio clínico siempre prevalecerá sobre el uso de este algoritmo terapéutico.
   a. INR >0,3 por debajo del rango deseado:
      i. *Con* una causa que se pueda corregir (como el olvido de una dosis o un mayor consumo de vitamina K):
         1. No modificar la dosis o aumentar semanalmente la dosis en un 10-20%.
      ii. *Sin* causa que se pueda corregir:
         1. Aumentar la dosis semanal en un 10-20%.
   b. INR 0,1-0,3 por debajo del rango deseado:
      i. *Con* una causa que se pueda corregir:
         1. No modificar la dosis.
      ii. *Sin* causa que se pueda corregir:
         1. Tomar un 5-10% adicional de la dosis semanal durante 1 día, y luego continuar con la dosis semanal.
      iii. De dos a tres INR subterapéuticos consecutivos con o sin factor causal:
         1. Aumentar la dosis semanal un 5-10%.

c. INR dentro del rango deseado:
   i. Ninguna modificación de la dosis semanal.
d. INR 0,1-0,5 por encima del rango deseado:
   i. *Con* una causa que se pueda corregir (como una dosis extra o un menor consumo de vitamina K):
      1. Ninguna modificación de la dosis.
   ii. *Sin* causa que se pueda corregir:
      1. Ningún cambio, o disminuir la dosis semanal en un 5-10%.
   iii. De dos a tres INR subterapéuticos consecutivos con o sin factor causal:
      1. Disminuir la dosis semanal un 5-10%.
e. INR 0,6 por encima del rango deseado (INR <4,5):
   i. Repetir el INR (si se ha realizado con un dispositivo de diagnóstico inmediato).
   ii. Si continúa elevado al repetir la evaluación, *con* un factor causal:
      1. Ningún cambio, o saltar una dosis y continuar con la dosis semanal.
   iii. Si continúa elevado al repetir la evaluación, *sin* factor causal:
      1. Saltar una dosis y disminuir la dosis semanal en un 10-20%.
f. INR >4,5:
   i. Si la prueba se ha realizado con un dispositivo de diagnóstico inmediato, enviar al paciente al laboratorio para confirmación del TP/INR.
   ii. Seguir las pautas de tratamiento de la anticoagulación excesiva (vitamina K) (v. próxima sección).

4. Pautas para el tratamiento de la anticoagulación excesiva (vitamina K):
   a. INR <5 sin hemorragia significativa:
      i. Saltar 1-2 dosis y disminuir la dosis semanal un 10-20%.
   b. INR 5-9 sin hemorragia significativa:
      i. Contactar con el médico responsable.
      ii. Saltar 1-2 dosis y reevaluar el INR en 24-48 horas.
      iii. Considerar la vitamina K_1, 1-2,5 mg por vía oral (v.o.) en una dosis, si existe un riesgo alto de hemorragia.
   c. INR > 9 sin hemorragia significativa:
      i. Contactar con el médico responsable.
      ii. Evaluar el riesgo de hemorragia.
      iii. Suspender el tratamiento con warfarina y reevaluar el INR en 24-48 horas.
      iv. Administrar vitamina K_1, 2,5-5 mg v.o. en una dosis.
   d. Hemorragia asociada a la anticoagulación:
      i. Contactar con el médico responsable.
      ii. Remitir al paciente para una rápida evaluación médica según las recomendaciones del médico responsable.
      iii. Notificar (por escrito) al hematólogo o al médico de atención primaria.
         a. Generalmente no se recomienda la vitamina K_1 en los pacientes asintomáticos (sin signos de alarma de hemorragia) con prótesis cardíacas mecánicas o cuadro tromboembólico reciente (<30 días).
         b. Factores de riesgo de hemorragia:
            i Antecedentes de hemorragia previa (p. ej., cerebrovascular, digestiva).

ii. Hipertensión.
iii. Diabetes.
iv. Enfermedad cerebrovascular o antecedentes de ictus.
v. Enfermedad cardíaca grave o infarto de miocardio reciente.
vi. Insuficiencia renal (creatinina sérica >1,5 mg/dl).
vii. Edad >65 años.
viii. Anemia intensa (hematocrito <30%).
ix. Medicaciones asociadas que favorezcan la hemorragia.

c. Pueden enviarse determinados pacientes con un alto riesgo de hemorragia al servicio de urgencias para evaluación y tratamiento según las recomendaciones del médico responsable.

d. Manifestaciones posibles de la hemorragia asociada a la anticoagulación:
i. Hematomas sin causa obvia.
ii. Cefaleas prolongadas e intensas.
iii. Mareo, aturdimiento o descenso de la presión arterial (PA).
iv. Epistaxis prolongada o frecuente.
v. Hemoptisis.
vi. Gingivorragia profusa después del cepillado dental.
vii. Hemorragia prolongada en los pequeños cortes.
viii. Hipermenorrea (volumen menstrual el doble de lo normal).
ix. Tumefacción, sensibilidad dolorosa o dolor abdominal.
x. Hematemesis (sangre roja o en posos de café).
xi. Melenas (heces con sangre o negras y fétidas).
xii. Hematuria (sangre fresca u oscura).
xiii. Dolor de espalda intenso sin causa aparente.
xiv. Caída o golpe en la cabeza.

Adaptado de:
Ansell J y cols.: Managing Oral Anticoagulant Therapy. *Chest* 119:22 S-38 S, 2001.
The Cleveland Clinic Anticoagulation Service Guidelines for Managing Patients with High INR Values.
The University of Pittsburgh Anticoagulation Clinic Maintenance Phase Warfarin Dose Alteration Algorithm.

Rehabilitación física

Melissa Trottman y Amy Pippenger

18

CLAVES DE LA REHABILITACIÓN FÍSICA

- Los objetivos de la rehabilitación cardíaca son la mejoría de la función, el alivio de los síntomas y la mejoría de la calidad de vida. La fase I de la rehabilitación se realiza en el hospital con el propósito de mejorar la actividad, la educación, el apoyo psicosocial y la planificación del alta hospitalaria. La fase II de la misma comienza cuando el paciente se encuentra físicamente preparado, y su meta principal es mejorar la tolerancia al ejercicio, la resistencia y la flexibilidad.
- Lo ideal es que un equipo multidisciplinario participe de forma activa en la planificación del alta médica para garantizar la seguridad y la conveniencia de los recursos del hogar, o para derivar al paciente al servicio de rehabilitación según sea necesario.

INTRODUCCIÓN

Hoy en día, en Estados Unidos se dispone de programas de rehabilitación de cirugía cardíaca para los pacientes después de la intervención de corazón. Éstos han sido diseñados para proporcionar una serie de consejos de estilo de vida y de intervenciones médicas con las que se reducen la morbilidad y la mortalidad coronaria a través del fomento de un estilo de vida saludable y de la reducción de los factores de riesgo de la enfermedad coronaria[1]. Los objetivos de la rehabilitación cardíaca son la mejoría de la función, el alivio de los síntomas y la mejoría de la calidad de vida[2]. Los beneficios descritos son potenciar la forma física y la mejora de la percepción de salud[3,4].

Desde hace ya bastantes años se conocen los beneficios de la rehabilitación cardíaca[5]. En el año 2000, la American Heart Association y la American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation recomendaron que los programas de rehabilitación cardíacos proporcionasen varios componentes fundamentales, entre los que se incluyen la evaluación basal, el asesoramiento dietético, el control de los factores de riesgo (es decir, los niveles de lípidos, la hipertensión, el peso, la diabetes y el tabaquismo), el entorno psicosocial y la preparación física[6]. Aunque los tratamientos preventivos secundarios, como la farmacoterapia de la aterosclerosis y la dislipemia, los proporcionan todavía los médicos en su consulta, la rehabilitación cardíaca es a menudo el mejor escenario para la preparación física, la instrucción del paciente, el apoyo psicosocial y las recomendaciones conductuales[7].

FASE I

En el hospital Johns Hopkins, la fase I de la rehabilitación cardíaca se inicia con el paciente ingresado, normalmente en el primer día postoperatorio. Un fisioterapeuta especializado en cirugía cardíaca, en colaboración con el equipo médico, evalúa la predisposición de cada paciente para la rehabilitación física y ajusta el programa a las necesidades individuales. Los pacientes preparados para empezar la fisioterapia intrahospitalaria están estables y no presentan nuevos episodios de angina o anomalías significativas en el electrocardiograma (ECG). Entre las contraindicaciones de la

fisioterapia se incluyen, entre otras, la hemorragia, la fiebre, la hipertensión incontrolada, la hipotensión ortostática sintomática, la taquicardia incontrolada, la embolia reciente y otras afecciones como la tiroiditis aguda[8] (tabla 18-1).

Los principales propósitos de la rehabilitación cardíaca del paciente ingresado son la mejoría de la actividad, la educación, el apoyo psicosocial y la planificación del alta hospitalaria. La mejoría de la actividad tiene varios beneficios fisiológicos significativos, como la prevención de la formación de trombos, la reducción de la rigidez musculoesquelética y la optimización del aclaramiento de secreciones pulmonares. La actividad progresa del reposo en cama al sillón y las actividades de autocuidado, hasta la deambulación y subir escaleras cerca del momento del alta (tabla 18-2). Se considera que los pacientes están preparados para la progresión de la actividad cuando tienen una respuesta normal de la frecuencia cardíaca (un aumento de entre 5 y 20 lpm) y

TABLA 18-1

CONTRAINDICACIONES PARA LA FISIOTERAPIA DURANTE EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

Taquicardia sinusal o fibrilación auricular no controladas (frecuencia ventricular >120 lpm)
Bloqueo AV de tercer grado (sin marcapasos)
Fiebre persistente
PAS en reposo >180 mmHg o PAD >90 mmHg
Disminución ortostática sintomática de la presión arterial
Embolia reciente o TVP recién diagnosticada
Supradesnivelación >2 mm del segmento ST
Angina
Hiper o hipopotasemia
Hipo o hiperglucemia marcada (glucosa sérica >400 mg/dl)

AV, Auriculoventricular; *PAD*, presión arterial diastólica; *PAS*, presión arterial sistólica; *TVP*, trombosis venosa profunda.

TABLA 18-2

PROGRAMA DE EJERCICIOS

Calentamiento	Fase I: ejercicios en sedestación o caminando en el sitio durante 5-10 minutos
	Fase II: 5-10 minutos de deambulación u otra actividad a baja intensidad
Entrenamiento	Fase I: caminar (con o sin subida intermitente de escalones) o bicicleta estática durante 20 minutos o lo que tolere
	Fase II: caminar, bicicleta estática, subida de escalones, trotar u otra actividad recomendada durante 20 minutos; se aumentará gradualmente la intensidad y la duración
Entrenamiento de resistencia	Fase I: ejercicios de estiramiento y bandas elásticas durante 3 meses hasta que el esternón haya cicatrizado completamente
	Fase II: programa de entrenamiento normal de fuerza con incremento gradual de la resistencia
Recuperación	Actividad física de baja intensidad durante 5-10 minutos hasta que la frecuencia cardíaca se normalice (10 lpm por encima de la frecuencia basal)

un incremento adecuado de la presión arterial sistólica (entre 10 y 40 mmHg) y no se encuentran cambios en el ECG o síntomas cardiacos. El fisioterapeuta de cirugía cardiaca evalúa minuciosamente al paciente en busca de signos o síntomas adversos e informa al equipo médico. Si el paciente tolera los paseos supervisados, se le anima a que pasee por lo menos tres veces al día.

En nuestro hospital, la educación del paciente hospitalizado también la llevan a cabo los fisioterapeutas y está diseñada para dar respuesta a las preguntas y preocupaciones inmediatas y para ofrecer una visión general de la fisiopatología de la enfermedad coronaria, las estrategias para modificar los factores de riesgo y las instrucciones para el momento del alta acerca de las actividades que va a realizar en su hogar, incluidas la actividad sexual, la vuelta al trabajo y el ejercicio (tabla 18-3). Los pacientes reciben un folleto informativo y unas pautas elaboradas por el servicio de fisioterapia para llevarlo a casa y compartirlo con sus allegados. Resulta de una gran ayuda para resolver las dudas que puedan surgir tras el alta.

Una cantidad considerable de datos indica que el estrés psicosocial es un factor de riesgo para la enfermedad coronaria y afecta al proceso de recuperación de la cirugía[8]. El componente psicosocial en la rehabilitación cardiaca del paciente hospitalizado comprende el apoyo emocional que aporta el personal de fisioterapia, las visitas de trabajadores sociales si son necesarias o la consulta con los miembros de la familia[8]. En nuestro centro, al paciente le visita todos los días el mismo fisioterapeuta, proporcionándole una atención constante.

La fase I de la rehabilitación cardiaca tiene un papel fundamental en la planificación del alta y en la remisión a una unidad de rehabilitación intrahospitalaria o a un programa de rehabilitación ambulatorio. Un equipo multidisciplinario formado por la enfermera o el médico, el fisioterapeuta y el terapeuta ocupacional, el trabajador social, el representante de los servicios de

TABLA 18-3

CUIDADOS DEL ESTERNÓN (INSTRUCCIONES PARA LOS PACIENTES)

Restricciones durante las primeras 4-6 semanas:

- No conduzca hasta que su cirujano cardiaco le dé su aprobación durante la consulta de seguimiento.
- Si va en un coche con airbag, siéntese en los asientos traseros, desconecte el airbag o coloque el asiento tan atrás como sea posible.
- Evite levantarse soportando todo el peso en sus brazos. Use las piernas para ponerse de pie desde la posición de sentado.
- Evite agacharse (doblando la cintura) para recoger objetos de superficies bajas.
- Al ponerse los zapatos, apoye su pie en una superficie elevada o cruce el tobillo por encima del muslo opuesto.
- No abra las tapas de frascos que estén duras, ni puertas o ventanas pesadas.

Restricciones durante las 8-12 semanas siguientes:

- No levante objetos que pesen más de 5 kg.
- Continúe teniendo cuidado al cambiar de posición y evite utilizar sus brazos para soportar el peso. Utilice sus piernas para cambiar de posición.
- No fuerce o gire el tronco. Evite barrer, pasar la fregona, la limpieza a fondo, la natación, la bicicleta en el exterior o manejar el cortacésped.
- No utilice los remos móviles de la bicicleta estática.

Si usted siente un clic, una sensación de rotura o un roce en el esternón, póngase en contacto con su cirujano cardiaco inmediatamente.

enfermería domiciliaria, el coordinador de la atención del paciente ambulatorio y el personal de enfermería se reúne diariamente para repasar el plan de atención de cada paciente y para identificar las necesidades al alta. La rehabilitación del paciente ingresado se comentará después en este capítulo. La mayoría de los pacientes se envían a un programa de rehabilitación cardíaca de fase II en el momento del alta. Esta fase comienza normalmente de 2 a 6 semanas después de la cirugía. Los pacientes que entran en la fase II tienen un informe de derivación de su cirujano o cardiólogo que incluye la historia relevante y las indicaciones sobre su atención. La mayoría de las compañías de seguros exigen este informe para el reembolso de los gastos.

FASE II

Los programas de rehabilitación cardíaca de la fase II son fácilmente accesibles para los pacientes del área media atlántica de Estados Unidos. En los hospitales comunitarios se dispone de muchos centros y los tratamientos constan de 6 a 36 sesiones. El objetivo principal de la fase II de la rehabilitación cardíaca es mejorar la tolerancia al ejercicio, la resistencia y la flexibilidad. Los cuidados del esternón, que incluyen las restricciones en el levantamiento de peso, se refuerzan. Además, la fase II tiene un campo de actuación muy amplio que abarca el asesoramiento y el control de la dieta, los lípidos, la hipertensión, el peso, la diabetes, el estado psicosocial (incluido el análisis de la depresión) y ayuda para dejar de fumar. El objetivo común de estos servicios es proporcionar al paciente un plan de atención individualizada de acuerdo con el médico de referencia.

Se ha comunicado que sólo participan de un 11 a un 38% de los pacientes en la fase II del programa de rehabilitación cardíaca después de la cirugía[10]. El personal de nuestro centro fomenta la utilización de estos recursos y ayuda a los pacientes a obtener la derivación y la preautorización del seguro si fuera necesario. Se les facilita a los pacientes una lista con los sitios de rehabilitación cardíaca de su zona y a menudo se realizan los preparativos para su asistencia a esos centros antes del alta. El coordinador del paciente ambulatorio (un profesional de enfermería colegiado con experiencia en cirugía cardíaca) es un valioso recurso para los pacientes una vez que están en su domicilio, y está disponible para ayudarlos 5 días a la semana.

FASES III Y IV

Se dispone de las fases III y IV de los programas de rehabilitación cardíaca para los pacientes que deseen continuar con un plan de ejercicios en un entorno supervisado por médicos. En estas fases pocas veces se logra el reembolso por las compañías de seguros. La fase III de rehabilitación es una extensión de la fase II con un apoyo continuado para la modificación de los factores de riesgo. Los programas de la fase IV ofrecen un programa de gimnasia de mantenimiento para adultos con o sin supervisión médica.

DESTINO DEL PACIENTE TRAS EL ALTA

El destino del paciente una vez que se le concede el alta hospitalaria después de la cirugía cardíaca depende de muchos factores. El equipo multidisciplinario se reúne para examinar el progreso diario del paciente, los recursos disponibles, la asistencia tras el alta y las recomendaciones del fisioterapeuta. El departamento de fisioterapia también anota en la evolución diaria sus recomendaciones para el alta.

ALTA DOMICILIARIA CON FISIOTERAPIA DOMICILIARIA O REHABILITACIÓN CARDÍACA DE FASE II

Muchos pacientes evolucionan durante el postoperatorio rápidamente y sin complicaciones y reúnen los criterios para ser dados de alta a casa. Entre estos requisitos se incluyen la estabilidad hemodinámica, no necesitar oxígeno suplementario y la capacidad de caminar por lo menos 60 metros sin sentarse. Cuando un paciente está clínicamente estable y se sabe que cuenta con los recursos adecuados en casa, si el fisioterapeuta considera que el paciente ha progresado adecuadamente en la fase I del programa de rehabilitación, la enfermera o el médico encargado de él, así como el responsable del alta, preparan todo para que el paciente se vaya a casa.

Los servicios de enfermería domiciliaria se coordinan para cada paciente en el momento del alta. El número de visitas varía de una a dos para el paciente que no haya tenido ninguna complicación hasta una atención continuada para los pacientes con necesidades más complejas. La enfermera de asistencia domiciliaria realiza un análisis cardiopulmonar y de la herida, instruye al paciente sobre las dosis y el horario de la medicación, modifica los factores de riesgo e incluso realiza cuidados especiales como las curas de las heridas o la extracción de sangre para los pacientes que lo necesiten.

En algunos casos el fisioterapeuta determinará que un paciente ha progresado lo suficientemente bien en la fase I como para darle el alta, pero que necesita ayuda adicional para poder alcanzar un nivel funcional que le permita ser parcialmente independiente en casa y progresar a la fase II de la rehabilitación cardíaca. La fisioterapia domiciliaria es un servicio que puede concertarse para estos pacientes y la mayoría de los seguros lo cubre para los enfermos que documenten la necesidad de fisioterapia adicional.

El paciente que haya progresado muy bien en la fase I y no tenga necesidades especiales al alta será enviado a casa con los servicios de enfermería domiciliarios, además del informe de derivación e información para la rehabilitación cardíaca de fase II. A cada paciente se le facilita un número de contacto para que pueda llamar y aclarar todas aquellas dudas o preocupaciones que le pudieran surgir tras el alta.

REHABILITACIÓN DEL PACIENTE INGRESADO

En algunos casos, debido a una afección incapacitante previa a la cirugía o a una evolución postoperatoria complicada, los pacientes precisan rehabilitación tras el alta del hospital, para lo que se les interna en un centro. Normalmente, el fisioterapeuta determina, durante la evolución postoperatoria, si el paciente necesita ingresar en un centro de rehabilitación después del alta hospitalaria. Cuando esto sucede, el paciente es evaluado también por un terapeuta ocupacional para identificar las necesidades de terapia ocupacional durante el cuidado agudo y después del alta. En el momento en que se sabe la fecha aproximada del alta, el trabajador social realiza la derivación a los centros correspondientes.

Los pacientes que necesitan ingreso en un centro para rehabilitación son los que no pueden caminar 60 m sin descansar (con o sin dispositivo de ayuda), los que no pueden tener un nivel de independencia al menos parcial en casa, los que han sufrido una complicación neurológica perioperatoria y los que viven solos o con poca ayuda y no han alcanzado todavía un nivel funcional que les permita ser independientes.

Existen dos niveles de rehabilitación para el paciente ingresado a los que puede ser enviado en el postoperatorio. La rehabilitación aguda es adecuada para pacientes que necesitan y son capaces de participar en 3-4 horas diarias de fisioterapia. Este tipo de programa suele ser necesario entre 3 y 7 días antes de que el paciente esté listo para irse a casa. La rehabilitación subaguda es adecuada para pacientes que necesitan bastante rehabilitación antes de volver a casa, pero que sólo pueden participar en 1-2 horas de fisioterapia diarias. Este tipo de programa suele ser necesario entre 1 semana y algo más de un mes antes de que el paciente esté listo para irse a casa.

En menos ocasiones, los pacientes son remitidos a rehabilitación neurológica o a una unidad de lesión cerebral total para la rehabilitación después de una complicación perioperatoria neurológica. Las necesidades de estos pacientes se determinan individualmente por los equipos de cirugía cardíaca, neurología y medicina física y rehabilitación.

El procedimiento para la remisión de los pacientes es principalmente responsabilidad del trabajador social. Éste colabora con el equipo multidisciplinario para determinar lo que el paciente necesita y luego se reúne con éste y con su familia para comentar sus preferencias. El trabajador social utiliza esta información para escoger uno o, a veces, varios posibles centros para el paciente.

Los informes de derivación son enviados a la oficina de admisiones de cada centro y el trabajador social se comunica con ellos posteriormente (mediante teléfono y fax) para aportar información sobre el paciente, de modo que el centro pueda tener en cuenta su solicitud para recibir rehabilitación en sus instalaciones.

Algunos centros sólo evalúan la solicitud mediante la comunicación con el trabajador social y revisando la documentación sobre la estancia hospitalaria, mientras que otros tienen un profesional de enfermería u otro representante que evalúa al paciente personalmente. Cuando el paciente ha sido aceptado por un centro y el equipo de cirugía cardíaca le da el alta, se transfiere al centro de rehabilitación en el coche familiar, en una furgoneta adaptada para sillas de ruedas o en ambulancia, dependiendo de las necesidades del paciente. Si se necesita la furgoneta adaptada para las sillas de ruedas o una ambulancia, el trabajador social preparará el transporte con un día de antelación. El trabajador social también contactará con las compañías de seguros para aclarar la cobertura financiera de los servicios de rehabilitación y transporte.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lindsay GM, Hanlon WP, Smith LN, Belcher PR: *Experience of cardiac rehabilitation after coronary artery surgery: Effects on health and risk factors.* Int J Cardiol 87:67–73, 2003.
2. Chua TD, Lipkin DP: *Cardiac rehabilitation should be available to all who would benefit.* BMJ 306:731–732, 1993.
3. Froelicher V, Jenson D, Sullivan M: *A randomized trial of the effects of exercise training after coronary artery bypass surgery.* Arch Intern Med 145:689–692, 1985.
4. Murray GP, Beller GH: *Cardiac rehabilitation following coronary artery surgery.* Am Heart J 105:1009–1018, 1983.

Aspectos sobre cuidados especiales

Jennifer Moyer, Christina Cafeo y Mary Lohmann-Edwards

19

CLAVES DE LOS ASPECTOS SOBRE CUIDADOS ESPECIALES

- El tratamiento y la prevención de las infecciones posquirúrgicas comienza con medidas previas a la operación, como el lavado quirúrgico. El apósito inicial de la esternotomía se mantiene hasta el 2.º día postoperatorio y se reforzará si se empapa completamente. Después del traslado a la planta, se retiran los apósitos y la incisión se deja al aire.
- Las incisiones de la safenectomía se cubren con vendajes elásticos en el quirófano y, tras 1-2 horas en la unidad de cuidados intensivos (UCI), se retiran y se vendan nuevamente, hasta el 3.er día postoperatorio. Si ha disminuido el edema y no hay hemorragia, las zonas de los injertos pueden dejarse al aire.
- El control estricto de la glucemia facilita la curación de las heridas y debería comenzarse en el quirófano con un protocolo de insulina intravenosa. Es indispensable un control meticuloso durante toda la estancia hospitalaria para un tratamiento correcto y una planificación adecuada del alta. Antes de una semana tras el alta, los pacientes deberían acudir a consulta de seguimiento con el médico de atención primaria para el control de la glucemia.

INTRODUCCIÓN

El enfoque del paciente de cirugía cardíaca durante el período perioperatorio tiene múltiples facetas y va mas allá de lo que es propiamente la cirugía. Es esencial incluir el cuidado de la herida y de los drenajes entre todos los demás aspectos de la atención postoperatoria en la UCI. Las circunstancias hemodinámicas y metabólicas influyen de manera directa sobre la cicatrización de la herida.

En primer lugar, se describen las acciones para el cuidado rutinario de la piel del paciente, que comprenden el tratamiento de las heridas quirúrgicas y su proceso normal de cicatrización. Después se explicará el tratamiento y los cuidados encaminados a restaurar la integridad de la piel, perdida por efecto de la infección, de la isquemia o por la movilidad reducida durante el período perioperatorio.

Debido a las características del abordaje mediante esternotomía y la extracción de las venas safenas, se utilizan drenajes para facilitar la salida de los líquidos de irrigación y la sangre. Se comentarán los distintos tipos de drenajes y las indicaciones para su uso.

INTEGRIDAD DE LA PIEL

HERIDAS

La mayoría de las heridas quirúrgicas, incluidas las adquiridas durante la cirugía de revascularización miocárdica, el reemplazo valvular y el trasplante cardíaco, se curan de manera similar, viéndose modificadas por el estado

específico de la enfermedad de cada paciente. Se presupone la tendencia innata del cuerpo humano a restaurar el tejido enfermo hasta el estado anterior a la herida en las personas sanas con un sistema inmunitario intacto. Sin embargo, en la actualidad los pacientes son mayores, por lo general han estado ingresados varios días antes de la cirugía y tienen otras afecciones. Estos estados suelen comprometer la capacidad del paciente para cicatrizar adecuadamente. Por tanto, el paciente hospitalizado debería someterse a una preparación cuidadosa para la cirugía, con el fin de que las propiedades curativas del cuerpo humano sean capaces de funcionar de forma óptima en cada momento.

Fisiología de la cicatrización de la herida

La cicatrización de la herida se describe en 3 fases distintas, basadas en los síntomas físicos y su duración[1,2]:

- Fase inflamatoria, que dura hasta 5 días.
- Fase proliferativa, que dura entre 5 y 20 días.
- Fase de maduración, que dura entre 21 días y 2 años.

Fase inflamatoria

Cada fase se divide a su vez en 3 etapas: aguda, crónica y ausencia de todas las fases. La fase aguda se caracteriza por dolor, eritema, temperatura elevada y bordes de herida difusos, mientras que la fase crónica demuestra una respuesta circulatoria subóptima. La falta de inflamación demuestra la ausencia de una respuesta circulatoria ante la herida[3].

La primera fase del proceso normal de cicatrización comienza con la propia lesión traumática, ya sea quirúrgica o accidental, y con la vasoconstricción casi inmediata causada por la lesión capilar producida a los vasos sanguíneos circundantes a la zona de la herida[2]. Los mismos vasos se dilatan casi de inmediato con la liberación de histamina, prostaglandinas y complemento[1,2,4]. Esta vasodilatación de las arteriolas, vénulas y capilares permite a los eritrocitos que transportan el oxígeno invadir rápidamente la zona de la herida, lo que acelera la curación y provoca la característica reacción inflamatoria. Los capilares también se vuelven permeables, lo que permite que el agua, el plasma y los electrólitos se filtren en los tejidos blandos, formando el exudado inflamatorio y el edema.

Las respuestas hematológicas también desempeñan un papel destacado en la fase inicial de la curación normal de las heridas. Las plaquetas se agregan casi inmediatamente para formar el coágulo de fibrina, un producto de la conversión del fibrinógeno[5]. Como se ha mencionado antes, la reacción de los anticuerpos ante la lesión activa el sistema del complemento que, a su vez, atrae a los neutrófilos. El recuento de estos últimos debería vigilarse estrechamente durante el postoperatorio. El porcentaje normal de neutrófilos respecto al número total de leucocitos es del 60-70%. Sin embargo, en caso de infección, los neutrófilos inmaduros (cayados) proliferan en la zona de la herida por quimiotaxis[1,2,4]. Los neutrófilos continúan el proceso inflamatorio fagocitando las bacterias. Por tanto, se observa un aumento proporcional de la cantidad de neutrófilos respecto a la cantidad de leucocitos. Se debe tener un alto nivel de sospecha de la infección de la herida y tomar las medidas necesarias para identificar la fuente de la infección e iniciar el tratamiento.

Fase proliferativa

La fase proliferativa, al igual que la fase de inflamación, se subdivide en las mismas 3 etapas. La fase aguda se caracteriza por un tejido de granulación rojo y firme, una contracción de la herida, una temperatura anómala y un exudado mínimo. Se considera que es una proliferación crónica cuando una infección invade el tejido de granulación. La ausencia de proliferación se pone de manifiesto al no existir el tejido de granulación o no contraerse la herida[3].

Esta segunda fase de la cicatrización normal también se denomina fase del tejido conjuntivo o fibroblástica[1,2,4]. Las células que predominan en esta fase son los fibroblastos, que producen fascículos de colágeno para iniciar y construir los cimientos para el cierre de la herida. La epitelialización de la herida se realizará en ese momento. El proceso horizontal normalmente suele detenerse cuando los bordes de la piel de uno y otro lado de la herida entran en contacto. La migración horizontal de las células epiteliales continúa hasta que se cubre completamente el lecho epidérmico[1].

Fase de maduración

Cuando las heridas llegan a la fase aguda de maduración, existe una alta probabilidad de que cicatricen. Sin embargo, las heridas que se encuentran en una maduración crónica necesitan una intervención para progresar. Si la lesión nunca alcanza esta fase final, las posibilidades de curación son mínimas[3].

Esta fase final de curación normal de la herida también se denomina fase de remodelación[1,4]. Esta etapa comprende un descenso muy marcado de la vascularización de la cicatriz, la retracción de los fibroblastos y la reorientación de la red de colágeno[5]. Durante este período, la herida gana resistencia y la persona puede reanudar las actividades cotidianas. Sin embargo, se debe recordar que en las 6 primeras semanas se recupera sólo el 50% de la fuerza táctil de la herida[5].

Las tres fases se solapan entre sí, y las heridas pueden cambiar de fase una y otra vez durante el proceso de curación.

Factores que influyen sobre la curación de las heridas

La edad, el estado nutricional, la diabetes mellitus, el uso de esteroides y la obesidad son factores de riesgo que pueden afectar a la cicatrización de la herida en el postoperatorio[1,5-7].

Edad

Un paciente mayor de 65 años puede tener problemas de cicatrización de las heridas por diversas razones, como la deshidratación o un escaso funcionamiento del sistema inmunitario[1]. Debido a que la mayoría de los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca son mayores de 60 años, los encargados de su atención deberían prever la presencia de estos factores con frecuencia.

Estado nutritivo

Ha sido estudiado y asumido ampliamente que los pacientes con obesidad tienen un mayor riesgo de complicaciones significativas después de la cirugía cardíaca. Loop y cols.[8] encontraron que los pacientes delgados podían tener incluso un riesgo mucho mayor. De acuerdo con un estudio más re-

19

ASPECTOS SOBRE CUIDADOS ESPECIALES

ciente, la hipoalbuminemia y un índice de masa corporal (IMC) bajo están independientemente relacionados entre sí como factores predictivos de morbimortalidad[8,9].

La malnutrición es un problema común en la población quirúrgica cardíaca. Los estudios han demostrado que aproximadamente el 35% de los pacientes hospitalarios muestran signos de desnutrición[10]. Dependiendo de la gravedad y la duración de la enfermedad cardíaca, muchos de estos pacientes no han podido consumir una cantidad adecuada de calorías y nutrientes. Tan pronto como se identifique a los pacientes con problemas nutricionales se debería realizar una valoración nutricional, ya que la desnutrición se asocia frecuentemente a una mala cicatrización de las heridas y un riesgo elevado de infección. Esta evaluación debería incluir la determinación de lo siguiente:

- Peso corporal ideal.
- Aclaramiento de creatinina.
- Proteínas totales.
- Albúmina sérica.
- Niveles de hierro y transferrina.
- Recuento de linfocitos totales.

Una vez se hayan analizado los resultados, el equipo médico debe adoptar las correspondientes medidas correctoras, normalmente en forma de hiperalimentación rica en calorías y proteínas, así como equilibrada en grasas.

Diabetes

El paciente diabético tiene el doble de probabilidades de sufrir una mala cicatrización y una infección postoperatoria de las heridas que los pacientes sin una enfermedad sistémica[8]. Los que tienen una enfermedad crónica y compromiso vascular presentan un mayor riesgo. Es recomendable controlar la glucemia preoperatoria debido a la disminución de la capacidad de curación de la herida de los pacientes diabéticos. La bibliografía ha demostrado que el tratamiento intensivo de la hiperglucemia en el postoperatorio disminuye las tasas de morbimortalidad[11]. La hiperglucemia en el postoperatorio de los pacientes diabéticos es un factor predictivo de infección de la herida esternal. Los estudios han demostrado que un control estricto de la glucemia en el postoperatorio reduce la incidencia de infección profunda de la herida esternal[12,13]. En los pacientes diabéticos, además, el tratamiento intensivo de la hiperglucemia con insulina intravenosa después de la revascularización miocárdica consiguió una reducción del 57% en la mortalidad total perioperatoria[14].

El objetivo del protocolo del control de la glucosa que se utiliza en la unidad de cuidados intensivos de cirugía cardíaca es lograr mantener la glucemia de 80-110 mg/dl durante las 48 horas siguientes a la cirugía cardíaca mediante una infusión de insulina o una pauta graduada. El nivel de glucosa se mantiene después entre 80 y 180 mg/dl durante el resto de la hospitalización. La transición de la infusión de insulina a la pauta graduada se realiza cuando el paciente lleva por lo menos 2 horas sin vasopresores, tiene la glucemia en los rangos deseados y se encuentra extubado. El endocrino realizará una valoración en los pacientes cuyo mantenimiento de la glucosa en los niveles deseados durante la retirada de la insulina intravenosa resulte difícil. El personal de enfermería de endocrinología será quien controle los

hipoglucemiantes durante el postoperatorio en los pacientes diabéticos hasta el alta.

Uso de esteroides

El uso de esteroides puede alterar la cicatrización normal de las heridas, al inhibir la respuesta inflamatoria como resultado de la reducción de la migración de los macrófagos y los neutrófilos.

Obesidad

El exceso de tejido adiposo que rodea la herida quirúrgica contiene una vasculatura disminuida, lo que limita el transporte de oxígeno y los nutrientes reparadores hacia el lugar de la lesión[15].

En los pacientes con sobrepeso puede ser difícil lograr la aproximación de las heridas en el quirófano y su mantenimiento en el postoperatorio. El cierre superficial de la piel normalmente se realiza con grapas. A las pacientes obesas o con mamas péndulas se les proporciona un soporte mamario, que deben llevar durante el postoperatorio para evitar la dehiscencia de la herida. Se coloca a menudo un apósito estéril sobre la incisión y entre los pechos para reducir la acumulación de humedad. Esta zona de la incisión cutánea debe verificarse frecuentemente porque es el sitio más proclive a la dehiscencia.

CUIDADOS DE LA INCISIÓN

Esternotomía media o toracotomía

La preparación y el cuidado prequirúrgicos ya se comentaron en el capítulo 3.

En el postoperatorio, el apósito oclusivo se deja intacto durante 18-24 horas después de la operación, reforzándolo si se empapa. Después de retirar este apósito se realizarán curas diarias, cubriéndolas posteriormente con otro apósito seco y estéril durante 5 días si el paciente aún está en la UCI. Por lo general, si el paciente es trasladado a planta, la herida se deja al aire desde el 2.º día postoperatorio si los bordes están bien aproximados y no se observa drenaje. Los apósitos se cambian hasta que la herida tenga un aspecto seco e íntegro. Debe informarse de cualquier drenaje excesivo o de cambios en las características del mismo. Si el paciente todavía esta intubado o tiene una traqueostomía, debe cubrirse la herida con un apósito seco y estéril para prevenir la contaminación con las secreciones. La zona de alrededor de la herida puede limpiarse con agua y jabón. La zona se puede secar mediante una toallita. No hay que limpiar la incisión directamente. Si la incisión tiene costras, se puede limpiar mediante unas torundas de algodón con suero fisiológico estéril[16].

Incisiones de la safenectomía

Al igual que en la esternotomía, los cuidados preoperatorios comienzan la noche anterior a la cirugía (v. cap. 3). Los injertos de vena safena se extraen mediante incisiones estándar o por endoscopia mínimamente invasiva (en la que se realizan pequeñas incisiones para la extracción de la vena).

En nuestro centro se han adoptado una serie de medidas para ayudar a minimizar el riesgo de infecciones en las piernas intervenidas. Esta nueva política comienza en el quirófano, con la aplicación de una venda elástica en la pierna operada desde los dedos de los pies hasta sobrepasar la incisión.

El vendaje elástico se retira y se vuelve a colocar en un plazo de 1-2 horas después de la cirugía para evaluar que la pierna y los pulsos estén bien. El apósito que el paciente trae del quirófano debe permanecer en su sitio hasta el 3.er día postoperatorio, momento en el que se retiran los vendajes elásticos a menos que persistan la inflamación y el drenaje. Si la herida no drena, puede dejarse al aire. Si en este momento todavía continúa drenando, debe evaluarse la herida y colocarse apósitos estériles secos mientras esto persista. Toda la pierna debe permanecer elevada tanto como sea posible. Si se minimiza la manipulación de la pierna en las primeras 48 horas y se aplica compresión uniforme para minimizar los hematomas, disminuirá el riesgo de infecciones.

OTROS CUIDADOS

Zona de los tubos de drenaje torácico

El apósito de los tubos de drenaje torácico que se ha colocado en el quirófano debe cambiarse el primer día postoperatorio. El lugar por donde se han sacado los tubos de drenaje del mediastino se limpia con suero salino fisiológico. Si se van a dejar los tubos, cada uno de los sitios de inserción deberá envolverse con gasa vaselinada y posteriormente cubrirse con un apósito seco y estéril. Los apósitos de los tubos del mediastino se cambian todos los días, mientras que los pleurales se cambian cada 72 horas. Si todos los tubos torácicos están conectados en Y, entonces hay que seguir el protocolo para el cuidado de los drenajes mediastínicos. Después de retirar los drenajes torácicos, esta zona debe cubrirse con gasa vaselinada. Hasta que se retiren las suturas o las incisiones estén secas y bien aproximadas, deben cubrirse diariamente con apósitos secos y estériles; posteriormente se dejarán al aire. Como siempre, el área de los tubos de drenaje torácico deberá evaluarse cada 24 horas en busca de signos de infección.

Zona de los electrodos de estimulación

Los electrodos de estimulación temporal que se colocan durante la cirugía se dejarán hasta el 2.º o 3.er día postoperatorio. El apósito de los electrodos de marcapasos se cambia cada 24 horas o según sea necesario, verificando que no haya secreciones. Esta zona se limpia con suero salino fisiológico si hay costras. Se coloca una esponja de 5 × 5 cm alrededor del sitio de inserción de los electrodos epicárdicos. Los extremos de los electrodos se cubren con tapones de goma o guantes de goma cuando no estén conectados al generador de marcapasos. Se coloca posteriormente un apósito encima de la esponja y se fija con cinta adhesiva.

Zona del cateterismo

Si al paciente se le realizó el cateterismo poco antes de la cirugía, al ingresar en la UCI la zona de punción se deberá cubrir con un apósito estéril. El sitio debe evaluarse durante cada cambio de turno para descartar una hemorragia o la formación de hematomas. Esta zona podrá dejarse al aire el 2.º día postoperatorio si no hubiera signos de hemorragia o de drenaje.

Zona del balón de contrapulsación intraaórtico

Cuando se inserta un balón de contrapulsación intraaórtico en el quirófano o en la UCI, es esencial que el sitio de punción se supervise rutinariamente mientras el catéter esté implantado y después de su retirada en busca de

hemorragia o infección. Después de retirar el balón, también debe vigilarse esta zona por la posible formación de hematomas.

En el quirófano o en la UCI se coloca un apósito estéril en la zona del catéter, que se cambiará cada 48 horas si es de gasa o cada 72 horas si es transparente.

TUBOS Y DRENAJES

Tubos de tórax

El drenaje postoperatorio del mediastino es esencial. La evacuación de la sangre y las soluciones de irrigación es necesaria para evitar la formación de coágulos y la acumulación de líquido alrededor del corazón, que puede causar un taponamiento cardíaco potencialmente mortal.

El drenaje profiláctico del mediastino se realiza por lo general mediante la colocación de un tubo mediastínico y un tubo pleural (normalmente la pleura izquierda se abre para la disección de la arteria torácica interna) antes del cierre esternal. Se utiliza una conexión en Y para unir ambos tubos a un sistema de aspiración cerrado y sellado bajo agua a una presión de $-20\ cmH_2O$ (fig. 19-1).

En épocas más recientes, los cirujanos han usado tubos de drenaje, que se conectan al sistema Pleur-Evac inmediatamente después de la cirugía. El drenaje se conecta a un reservorio de aspiración el 1.er día postoperatorio si no existen fugas de aire o un drenaje excesivo. Estos tubos elásticos y flexibles deben manipularse suavemente, vigilando que no entren en contacto con objetos afilados. A diferencia de los tubos torácicos típicos, los



FIGURA 19-1
Sistema de aspiración cerrado y sellado bajo agua.

tubos de drenaje necesitan ser «ordeñados» cada hora durante las primeras 8 horas, y luego cada 4 horas para asegurar una adecuada evacuación de los derrames. Los tubos torácicos se retiran normalmente el primer día postoperatorio si el drenaje es inferior a 30 ml durante 3 horas consecutivas y si no hay ninguna fuga de aire. Los tubos de drenaje normalmente se dejan algunos días más (fig. 19-2).

Se ha observado que el ordeñado rutinario de los tubos de tórax podría llegar a ser peligroso porque durante esta maniobra se crean unas presiones negativas muy altas[2]. Si se piensa que puede haber coágulos en los tubos, se realizará un ordeñado manual suave. Los tubos sólo se aspirarán enérgicamente si se produce un cese súbito del drenaje por los mismos o si se observasen coágulos grandes en ellos o en las conexiones. Los recipientes del drenaje deben mantenerse por debajo del nivel del paciente para facilitar el vaciado.

Drenajes de la pierna

En ocasiones, en las zonas de extracción de la vena safena se dejan drenajes para prevenir la formación de hematomas. Los drenajes utilizados son pequeños y de autosucción, y se colocan a lo largo de la herida. Si el drenaje es excesivo, debe notificarse al médico y la herida debe ser revisada en busca de los sitios de hemorragia para tomar las medidas correctoras oportunas. Las pequeñas conexiones con los recipientes de drenaje deben revisarse frecuentemente para asegurar la permeabilidad. Estos drenajes se retiran generalmente el primer día postoperatorio si la cantidad del drenaje es mínima.



FIGURA 19-2
Tubos de drenaje.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

MEDIASTINITIS

Incluso a pesar de las precauciones que toma el equipo médico a lo largo del perioperatorio, todavía se producen casos de mediastinitis. La incidencia notificada de mediastinitis está entre el 1 y el 2%[17,18]. Es conocido que la mediastinitis aumenta la incidencia de morbimortalidad y los costes hospitalarios[7,19,20]. El mediastino es el área localizada en el centro del tórax y engloba el corazón, los grandes vasos y el esófago. Está limitado anteriormente por el esternón, posteriormente por la columna vertebral y lateralmente por las pleuras[7]. El mediastino es casi avascular, porque los grandes vasos lo atraviesan, pero no irrigan la zona[19].

Factores de riesgo

Los factores de riesgo que se han asociado con la aparición de mediastinitis son los siguientes[8,17,18,21,22]:

- Factores del paciente (diabetes, obesidad)[23-26].
- Hemorragia postoperatoria.
- Tiempos prolongados[23] de cirugía y de circulación extracorpórea.
- Masaje cardíaco externo.
- Disección bilateral de las arterias torácicas internas[23,26,27].
- Bajo gasto cardíaco.
- Traqueostomía o ventilación artificial prolongada[26].

Consideraciones sobre los cuidados del paciente

El reconocimiento precoz de los signos de infección durante la valoración del paciente puede reducir la morbilidad de forma significativa. La prevención de la infección es una consideración fundamental en la atención del paciente. Debe hacerse hincapié en el lavado de manos entre las curas de los diferentes pacientes, en utilizar una técnica estéril durante los cambios de apósitos, en el adecuado soporte nutricional y en el apoyo emocional.

La capacidad del paciente para cicatrizar y luchar contra las infecciones está directamente relacionada con su estado nutricional[28]. Se recomienda una valoración temprana por parte del servicio de nutrición, ya que en los pacientes infectados son necesarias dietas hiperproteicas e hipercalóricas para cubrir las demandas nutricionales adicionales.

La infección postoperatoria suele aumentar de manera significativa la estancia en la UCI y el tiempo total de hospitalización. Los pacientes pueden necesitar un mayor apoyo tanto emocional como económico. La imagen corporal puede verse afectada en algunas ocasiones si fuera necesaria una cirugía reconstructiva, por lo que debe permitirse al paciente expresar sus sentimientos de preocupación y disgusto con respecto al procedimiento adicional. A veces se recomienda la valoración de estos pacientes por parte del asistente social.

Si se produce una hemorragia postoperatoria y, como consecuencia de ello, se forma un hematoma mediastínico, aumenta el riesgo de mediastinitis[22]. Los tiempos prolongados de cirugía y de circulación extracorpórea aumentan la posible exposición del paciente a los agentes contaminantes.

Existen informaciones que relacionan el masaje cardíaco externo con las complicaciones de la herida esternal. La sutura del esternón puede romperse durante la compresión, lo que podría facilitar la entrada de bacterias. Aunque la infección suele comenzar en el mediastino, el masaje cardíaco

19

ASPECTOS SOBRE CUIDADOS ESPECIALES

externo durante la reanimación cardiopulmonar puede provocar esta complicación[7].

En la literatura se pueden encontrar referencias contradictorias acerca de un aumento de las infecciones con el uso de una única arteria torácica interna. El uso de las dos arterias torácicas internas se asocia a un aumento de las infecciones postoperatorias del esternón, sobre todo en los pacientes diabéticos. La arteria torácica interna es la principal fuente de la irrigación vascular al esternón. Las disecciones más complicadas conllevan un mayor tiempo quirúrgico y, al utilizar además las dos arterias para los injertos, se disminuye el aporte sanguíneo al área del mediastino y se dificulta la cicatrización[22].

Los pacientes con un gasto cardíaco bajo durante el postoperatorio tienen un mayor riesgo de mediastinitis[17,22,29]. Estos pacientes suelen estar más enfermos y necesitan estancias en la UCI más prolongadas, lo que también se asocia a un mayor riesgo de infección.

Si el paciente necesita asistencia ventilatoria prolongada o traqueostomía durante la hospitalización, también aumenta el riesgo de mediastinitis. La proximidad entre la herida del esternón y la traqueostomía facilita la entrada de las bacterias en el espacio mediastínico[22]. La aspiración endotraqueal frecuente con la posible caída de secreciones incrementa el riesgo de infección del esternón. Como se ha mencionado previamente, se debe aplicar un apósito oclusivo en la herida esternal hasta que la piel esté sellada.

Diagnóstico

La mediastinitis puede presentarse en un momento tan precoz como el 3.er día postoperatorio o tan tarde como a los 60 días de la cirugía[18,22]. El personal de enfermería y el médico deben estar pendientes por si existe un dolor excesivo de la herida durante este período de tiempo. Cualquier líquido que drene de la herida durante este período deberá ser analizado más detalladamente, con independencia de sus características.

Un esternón inestable puede asociarse con mediastinitis. Su presencia debe aumentar la vigilancia del equipo médico. El personal de enfermería o el médico pueden valorar un esternón inestable colocando una mano encima del esternón y pidiendo al paciente que tosa. Cualquier chasquido o movimiento del esternón es una prueba de inestabilidad que requiere una mayor observación. Un esternón inestable puede necesitar simplemente rehacer la sutura; no obstante, deben revisarse los análisis de laboratorio para determinar complicaciones más graves[22].

La mediastinitis es algunas veces difícil de diagnosticar. Los síntomas y signos siguientes pueden estar relacionados con problemas de la herida esternal:

- Dolor torácico.
- Fiebre.
- Leucocitosis.
- Chasquido o roce del esternón.
- Eritema, o sensibilidad dolorosa de la herida.
- Drenaje.

La presencia de fiebre es variable. Una temperatura de 38,5 °C durante 3-4 días después de la operación debe hacer aumentar las sospechas. La presencia de dolor esternal creciente parece ser un factor predictivo fiable de infección.

Debe realizarse un diagnóstico definitivo de mediastinitis mediante la tinción de Gram y los cultivos positivos del drenaje mediastínico. Puede ser necesario el aspirado mediante aguja. Los dos abordajes recomendados son la punción subxifoidea y retroesternal[22]. Esta última técnica requiere un control ecográfico.

Pueden utilizarse las radiografías de tórax y la tomografía computarizada para determinar la magnitud de la infección[7].

Tratamiento

Una vez que se ha realizado el diagnóstico de mediastinitis, se debe iniciar el tratamiento de forma inmediata. La reexploración, el drenaje y el desbridamiento de la herida son esenciales. El tratamiento antibiótico aislado es insuficiente. Normalmente es en este momento cuando se consulta con el cirujano plástico y se determina el método de abordaje. La decisión entre el cierre primario (desbridamiento y cierre) o el cierre secundario (desbridamiento, colgajo muscular y cierre) de la herida del esternón se adopta en función de la cantidad de tejido y de hueso implicados en el proceso infeccioso.

Si fuera necesaria la reexploración, el cirujano cardíaco y el cirujano plástico trabajarán juntos en la realización de los procedimientos necesarios. El equipo cardíaco inspecciona el mediastino, desbrida el tejido necrótico y drena cualquier secreción purulenta[7]. El mediastino se irriga entonces con una solución antibiótica diluida (cefazolina o vancomicina). Para cerrar la herida se utiliza la interposición de colgajos musculares (pectoral, recto o dorsal ancho)[7,30].

Debido a su tamaño y vascularización, se usa con frecuencia el músculo pectoral mayor para rellenar la cavidad mediastínica. El músculo se estira y se aproxima al esternón[7,30].

El recto del abdomen se utiliza si está afectada una porción significativa de la parte baja del esternón; no obstante, si la arteria torácica interna se usó para la revascularización durante la cirugía inicial, el recto del abdomen correspondiente no puede emplearse, porque la arteria torácica interna proporciona la principal irrigación sanguínea del mismo[7,30,31]. Si se han usado ambas arterias torácicas internas, deben considerarse métodos alternativos para el cierre junto con el cirujano plástico.

Si la infección es extensa, no debe realizarse el cierre primario. La herida se deja abierta y se utiliza el tratamiento con presión negativa. El sistema VAC (cierre ayudado por vacío) aplica una presión negativa controlada en la zona de la herida para favorecer la granulación y la proliferación tisular, disminuir la colonización bacteriana mediante la eliminación del líquido acumulado en la herida y el edema, aumentar la perfusión sanguínea local y aportar nutrientes a esta zona[32-34]. Este modo de tratamiento proporciona un entorno cerrado que limita las posibilidades de que se contamine la herida[35,36]. El cierre se retrasa hasta que hayan desaparecido todos los signos de infección. Se lleva entonces al paciente al quirófano y se realiza el cierre. Debido a que este tratamiento precisa una intervención adicional, no es la opción terapéutica de elección. Deben realizarse todos los esfuerzos para cerrar la herida después del desbridamiento inicial y el drenaje del mediastino. La antibioticoterapia se continúa en el postoperatorio hasta que se retiran todos los drenajes. La elección del antibiótico viene determinada por los resultados de los cultivos tomados en el momento de la cirugía y los antibiogramas posteriores.

INFECCIÓN DEL SITIO DE LA SAFENECTOMÍA

Las infecciones de los sitios de extracción de los injertos venosos están relacionadas con un incremento de la estancia y de la morbilidad[37]. Los estudios han identificado los factores de riesgo para la infección de estas zonas, que son la obesidad[38], el sexo femenino[39,40], la diabetes[40], la enfermedad vascular periférica[39] y una incisión de la pierna abierta durante más de 150 minutos[41]. La extracción endoscópica de la vena se asoció a un menor número de complicaciones de la pierna[42]. Es crucial no sólo determinar los factores de riesgo que predisponen a los pacientes a estas infecciones, sino también los factores de riesgo del tratamiento postoperatorio de las heridas.

ÚLCERAS POR DECÚBITO

Todos los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca tienen riesgo de sufrir úlceras por decúbito. Se ha publicado que el 17-20% de los pacientes hospitalizados en Estados Unidos presentan úlceras por decúbito en alguna fase[1]. Todos los pacientes deben evaluarse cuidadosamente según un protocolo estándar a lo largo de su estancia hospitalaria en busca de signos de pérdida de la integridad cutánea y del desarrollo de úlceras por decúbito. Se utilizan procedimientos profilácticos en todos los pacientes que son intervenidos (v. cap. 3). Entre las consideraciones preoperatorias también se incluyen la disposición de una cama especial si fuera necesaria y el uso adecuado de una manta de hipotermia.

Las camas de la UCI proporcionan una superficie para aliviar la presión (colchón de aire) durante el período postoperatorio inmediato. Si el paciente ya está usando una cama o un colchón especial, se realizarán las gestiones pertinentes para que el paciente vuelva a la misma cama en el postoperatorio. La manta ligera de hipotermia se coloca directamente sobre el paciente al ingresar en la UCI.

Las heridas que no cicatrizan adecuadamente con los métodos convencionales deben considerarse para el tratamiento con medidas terapéuticas avanzadas. Algunas opciones son el desbridamiento quirúrgico, el uso del sistema VAC, la intervención quirúrgica y la piscina de hidromasajes o el lavado a chorro. Ciertos pacientes presentan un mayor riesgo de sufrir esta complicación. Los siguientes factores se han asociado con el desarrollo de úlceras por decúbito después de la cirugía cardíaca:

- Inmovilidad.
- Desnutrición (hipoalbuminemia).
- Diabetes.
- Alteraciones de la sensibilidad.
- Mala circulación.
- Edad mayor de 65 años.
- Alteraciones del estado mental.
- Obesidad.
- Edemas.
- Antecedentes de úlceras por decúbito.
- Enfermedades crónicas.
- Parálisis.
- Dispositivos externos como las sujeciones.

El personal de enfermería deberá evaluar a todos los pacientes al ingreso y a lo largo de la estancia hospitalaria, especialmente a los que tengan algún factor de riesgo. La valoración preoperatoria y al ingreso de la UCI sirve para identificar estos factores. El personal de enfermería debe completar diaria-

mente un impreso de la escala de Braden para la predicción del riesgo de úlceras por decúbito a modo de orientación sobre el nivel de riesgo del paciente y las medidas que se deben adoptar (preparación del colchón y de la cama).

Los protocolos para el cuidado de la piel que se utilizan en la UCI del Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital Johns Hopkins pueden usarse cuando se identifican los problemas potenciales o reales del cuidado de la piel (tabla 19-1). La percepción sensorial, la presión, la fricción y los desgarros, la humedad, la actividad, la movilidad y la nutrición se han valorado como factores que contribuyen al deterioro de la integridad cutánea[4]. Los protocolos se han diseñado para asegurar un diagnóstico y una intervención precoces.

TABLA 19-1

PROTOCOLOS Y PROCEDIMIENTOS PARA LOS CUIDADOS CUTÁNEOS

1.0 Indicaciones de uso	**1.1** El protocolo se aplica en cualquier interrupción de la integridad de la piel (como las úlceras de presión desde la fase I hasta la fase IV, las úlceras por estasis venosa, los desgarros cutáneos, las abrasiones y las heridas dehiscentes).
2.0 Objetivo de la atención del paciente	**2.1** Favorecer la óptima cicatrización de las heridas de los pacientes.
3.0 Responsabilidad	**3.1** El médico, el personal de enfermería o el auxiliar de clínica deben escribir una orden con todos los cuidados de la herida.
	3.1.1 El personal de enfermería y el médico determinan conjuntamente el objetivo del tratamiento.
	3.2 Cualquier profesional con conocimientos de enfermería documentados y probados puede realizar los cuidados de la herida.
4.0 Valoración	**4.1** El personal de enfermería debe realizar la valoración inicial y posterior de la herida e iniciar el plan de cuidados.
	4.2 Cada 24 horas (a menos que se haya aplicado un apósito oclusivo o que se hayan ordenado curas con una frecuencia menor), los profesionales de enfermería deberán evaluar la longitud de la herida, su anchura, profundidad, color, humedad de la base, tipo de drenaje, aspecto de la piel circundante y la presencia o ausencia de cualquier cavidad.
	4.2.1 La valoración debe realizarse después de retirar el apósito sucio y de haber lavado la herida con suero.
	4.2.2 Si se ha colocado un apósito oclusivo, se debe inspeccionar la integridad del mismo y documentarlo. Hay que cambiar el apósito sólo como se ha ordenado cuando se pierda la integridad oclusiva. Debe evaluarse la herida en el momento de realizar el cambio.
	4.3 Hay que comparar la valoración actual de la herida con la valoración documentada.
	4.4 Se debe averiguar si el paciente tiene dolor antes y después de completar el cambio del apósito. Si es preciso, se administrará medicación al enfermo, según las órdenes de tratamiento.

Continúa

TABLA 19-1 *(cont.)*

PROTOCOLOS Y PROCEDIMIENTOS PARA LOS CUIDADOS CUTÁNEOS *(cont.)*

5.0 Intervenciones	**5.1** Remitirse al Protocolo de Prevención de Úlceras por Decúbito si el paciente tiene una lesión o una herida relacionadas con la presión. **5.2** Se dispone de un servicio de enfermería para consultar sobre las curas de las heridas en los servicios de medicina, neurociencia, pediatría y cirugía. El servicio de cirugía plástica se encarga de las consultas sobre las heridas en los pacientes de oncología. **5.3** Se debe solicitar una consulta con el servicio de nutrición para los pacientes con heridas crónicas o de curación lenta (es decir, las que duran más de 2 meses). **5.4** Deben usarse guantes no estériles para retirar el apósito actual. **5.5** Las curas de las heridas y la colocación de los apósitos deben realizarse utilizando guantes estériles y una técnica aséptica. **5.6** Después de retirar el apósito actual, hay que lavar la superficie de la herida (con irrigación) de la siguiente manera: **5.6.1** Herida roja: aplicar suero fisiológico (estéril) suavemente o limpiar la superficie de la herida. Las soluciones antisépticas (p. ej., oxicloroseno, preparaciones de povidona yodada, ácido acético o peróxido de hidrógeno) no se recomiendan en una herida roja no infectada. **5.6.2** Herida húmeda amarilla o negra: hay que irrigar completamente la superficie de la herida con suero fisiológico (estéril) utilizando una jeringa de 30 ml o mayor. Esto proporciona la fuerza óptima de irrigación. Algunas soluciones antisépticas son adecuadas en las heridas amarillas o altamente contaminadas. Debe evaluarse la necesidad de tratamientos avanzados (como el desbridamiento quirúrgico, el tratamiento con VAC o la intervención quirúrgica, o consultar al fisioterapeuta sobre la piscina de hidromasaje o el lavado a chorro). **5.7** Debe seleccionarse el tratamiento tópico adecuado. **5.7.1** Ciertas complicaciones (como la celulitis, las quemaduras, las infecciones, los tumores, las úlceras arteriales y los sitios donantes de injertos de piel) pueden necesitar que se alternen los tratamientos. **5.8** Si hubiera heridas en más de un sitio, deben cambiarse los guantes entre las curas de cada herida. **5.9** Debe utilizarse el Plan de Enseñanza Estándar para las curas de las heridas. **5.10** Si se da de alta a un paciente con una herida, se debe emplear el Plan de Enseñanza Estándar para el uso de apósitos húmedos o secos para las curas domiciliarias de la herida.
6.0 Complicaciones de las que se puede informar	**6.1** Signos y síntomas de infección. **6.2** Empeoramiento de la herida. **6.3** Necesidad de tratamientos avanzados como se mencionó en el punto 5.6.2.
7.0 Documentación	**7.1** Documentar la valoración de la herida y el tratamiento. **7.2** Documentar las premedicaciones (si es aplicable). **7.3** Documentar las complicaciones declarables y los cambios de apósitos.

De The Johns Hopkins Hospital Nursing Practice and Organization Manual, volumen II, sección clínica.

OTRAS CONSIDERACIONES

Las complicaciones de la herida prolongan la estancia hospitalaria, por lo que el reconocimiento precoz de los signos de infección y la instrucción del paciente deben realizarse lo más pronto posible. Como la tendencia del tratamiento postoperatorio está enfocada a ingresos hospitalarios cortos, la recuperación ambulatoria es mucho más larga. Por este motivo, es indispensable comenzar instruyendo al paciente sobre la valoración y el cuidado de la herida durante su estancia en la UCI.

La piel es la primera línea de defensa contra una invasión por un agente externo. Cualquier pérdida de la integridad cutánea aumenta el riesgo de infección. Una incisión quirúrgica no es ninguna excepción. Es obligatorio proporcionar un cuidado meticuloso de la piel para disminuir el riesgo de infección antes, durante y después de la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allman R, et al: *Pressure sores among hospitalized patients.* Ann Intern Med 105:337–342, 1986.
2. Alterescu A, Cooper DM, Watt RC: *Guide to Wound Care.* Chicago, Hollister, 1983.
3. Carroll P: *The ins and outs of chest drainage systems.* Nursing 16:26–33, 1983.
4. Sussman C: Assessment of the skin and wound. *In* Sussman C, Bates-Jensen BM (eds): *Wound Care: A Collaborative Practice Manual for Physical Therapists and Nurses.* Gaithersburg, MD, Aspen Publishers, 1998, pp 49–82.
5. Culligan M, et al: *Preventing graft leg complications in CABG patients.* Nursing 20:59–61, 1990.
6. Westaby S: *Wound Care.* St. Louis, Mosby, 1986.
7. David JA: *Wound Care.* St. Louis, Mosby, 1986.
8. Loop FD, et al: *Sternal wound complications after isolated coronary artery bypass grafting: Early and late mortality, morbidity, and cost of care.* Ann Thorac Surg 49:179–187, 1990.
9. Gallo J, Todd B: *Mediastinitis after cardiac surgery.* Crit Care Nurse 10:64–68, 1989.
10. Engelman DT, Adams DH, Byrne JG, et al: *Impact of body mass index and albumin in morbidity and mortality, after cardiac surgery.* J Thorac Cardiovasc Surg 118:866–873, 1999.
11. Smith T, et al: *Hospital malnutrition.* Lancet 1:689–693, 1977.
12. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al: *Intensive insulin therapy in critically ill patients.* N Engl J Med 345:1359–1367, 2001.
13. Furnary AP, Zerr KJ, Grunkemeier GL, et al: *Continuous intravenous insulin infusion reduces the incidence of deep sternal wound infection in diabetic patients after cardiac surgical procedures.* Ann Thorac Surg 67:352–360, 1999.
14. Zerr KJ, Furnary AP, Grunkemeier GL, et al: *Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations.* Ann Thorac Surg 63:356–361, 1997.
15. Furnary AP, Guangqiang G, Grunkemeier GL, et al: *Continuous insulin infusion reduces mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting.* J Thorac Cardiovasc Surg 125:1007–1021, 2003.
16. Phipps WJ, et al: *Medical-surgical nursing: Concepts and clinical practice.* St. Louis, Mosby, 1979.
17. Lippincott, Williams & Wilkins (LWW) Procedures 2.2 online reference, 2004. Available at http://webapps.jhu.edu/procedures.
18. Rutledge R, et al: *Mediastinal infection after open heart surgery.* Surgery 97:88–92, 1983.

Apéndice: esquemas terapéuticos

Kirk J. Fleischer y R. Scott Stuart

A

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE BAJO GASTO CARDÍACO POSTOPERATORIO

I. Principios fundamentales:

A. Reevaluar constantemente el estado hemodinámico (sobre todo después de la intervención).

B. Seguir las tendencias de la hemodinámica (no los números absolutos).

C. Solicitar ayuda *precozmente* siempre que no se esté seguro del tratamiento.

D. Usar una estrategia sistemática y fisiológica para la optimización de los factores que determinan el gasto cardíaco (GC). Deben tratarse estos parámetros hemodinámicos según la secuencia siguiente: frecuencia cardíaca/arritmia → precarga → poscarga → contractilidad.

II. A continuación se enumeran las posibles intervenciones terapéuticas (u objetivos) para las causas más comunes del síndrome de bajo gasto cardíaco (SBGC). Sólo se esboza una breve revisión en las que ya existe una comprensión detallada de los principios que rigen el GC.

A. Arritmias:

1. Bradicardia: atropina, isoproterenol, marcapasos.

2. Taquicardia: líquidos, O_2, morfina, ansiolíticos, esmolol.

3. Otras arritmias: v. el capítulo 10.

B. Precarga inadecuada: administrar líquidos, vigilar la hemorragia mediastínica y descartar el taponamiento cardíaco.

C. Poscarga elevada: calentar con lámparas o manta, líquidos, tratamiento con vasodilatadores.

D. Contractilidad reducida. Descartar la isquemia miocárdica (v. siguiente sección): administrar O_2, corregir la acidosis y optimizar la ventilación; utilizar la manta o las lámparas para calentar al paciente y administrar tratamiento inotrópico y el dispositivo de asistencia mecánica.

TRATAMIENTO DE LA ISQUEMIA DE MIOCARDIO POSTOPERATORIA

I. ABC de la reanimación (vía respiratoria, respiración, circulación).

II. Ingresar al paciente en una cama monitorizada.

III. Tratamiento inmediato:

A. O_2 (al 100% mediante mascarilla facial o intubación).

B. Nitroglicerina sublingual: 0,4 mg inmediatamente y cada 5 min y aplicar 2-5 cm de crema de nitroglicerina.

C. Canalizar una vía i.v. (con un catéter de gran calibre si hay hipotensión).

D. Morfina, 1-2 mg i.v. inmediatamente.

IV. Avisar al cirujano o al residente.

V. Tratamiento agudo:

A. Realizar electrocardiograma de 12 derivaciones cada 5-10 min hasta que los cambios isquémicos se resuelvan.
B. Si la presión arterial (PA) es la adecuada, considerar nifedipino, 10 mg sublingual, y/o infusión de nitroglicerina, 10-100 µg/min.
C. En caso de inestabilidad hemodinámica, iniciar monitorización invasiva (catéteres intraarterial y de Swan-Ganz).
D. Si el hematocrito es <30% y no hay signos de insuficiencia cardíaca congestiva, transfundir concentrados de hematíes. Si hay edema pulmonar, aplicar diuréticos (furosemida) *antes* de las transfusiones.

VI. Evaluar la hemodinámica cardíaca y optimizar los determinantes del GC (v. sección del SBGC). En resumen, los objetivos habituales son el tratamiento de las taquiarritmias y de las bradiarritmias y la reducción de la precarga y la poscarga, así como de los inotrópicos para el mantenimiento de una contractilidad adecuada (al mismo tiempo que se minimiza el consumo miocárdico de O_2).

VII. Considerar un dispositivo de asistencia mecánica (el balón de contrapulsación intraaórtico) precozmente en el contexto de la isquemia miocárdica.

VIII. Profilaxis de las arritmias ventriculares:

A. Corregir el K^+ y el Mg^{2+}.
B. Lidocaína, 1 mg/kg i.v. en bolo (procainamida, bretilio o amiodarona para las arritmias refractarias).

IX. Considerar la heparinización.

X. Cateterismo coronario urgente y/o intervención quirúrgica.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN POSTOPERATORIA

I. Calentar con manta o lámparas.

II. Sedación y analgesia; tranquilización verbal.

III. Optimizar la oxigenación y la ventilación.

IV. Determinar la hemodinámica cardíaca (el índice cardíaco [IC] y las resistencias vasculares sistémicas [RVS]):

A. Si el IC es <2 l/min/m², seguir el algoritmo para el tratamiento del SBGC.
B. Si las RVS están elevadas, iniciar el tratamiento con vasodilatadores.
C. Si el IC es >3 l/min/m², considerar el tratamiento con betabloqueantes para el síndrome hiperdinámico (consultar al cirujano o al residente).

V. Otros:

A. Colocar una sonda de Foley o una sonda nasogástrica si se sospecha distensión visceral.
B. Si el paciente está febril, administrar un antipirético.
C. Si el paciente está intubado y con escalofríos, inducir una parálisis farmacológica (pancuronio).

TRATAMIENTO DE LA HIPOTENSIÓN POSTOPERATORIA

I. Tratamiento inmediato: ABC de la reanimación (vía respiratoria, respiración, circulación):

A. Colocar al paciente en posición de Trendelenburg.
B. O_2 (al 100%) con mascarilla facial (o intubación si está indicada).
C. Bolos de líquidos i.v. (a través del puerto cardíaco o de una vía periférica de gran calibre).

D. Cloruro de calcio, 1 ampolla i.v. en bolo (puede repetirse).
E. En el postoperatorio precoz, por lo general se infunde dopamina a dosis renales. Aumentar la dosis de la dopamina hasta lograr un efecto presor (15-20 µg/kg/min).
F. *Avisar al cirujano o al residente.*

II. Tratamiento definitivo:
A. Valoración (exploración física, electrocardiograma de 12 derivaciones y telemetría, gasometría arterial, Rx de tórax, catéter de Swan-Ganz).
B. Evaluar y optimizar los parámetros hemodinámicos (precarga, poscarga y contractilidad).
C. Etiologías de la hipotensión aguda en el postoperatorio:
1. Hipovolemia.
2. Disminución de la contractilidad:
   a. Isquemia o infarto miocárdico.
   b. Otras causas (hipotermia, acidosis; v. sección del SBGC).
3. Taponamiento cardíaco.
4. Arritmias.
5. Disminución de las RVS (sepsis, vasodilatación mediada por la inflamación, reacción transfusional o a fármacos).
6. Neumotórax.
7. Embolia pulmonar.

D. Tratar la causa primaria de la hipotensión.

TABLA 1
FÓRMULAS QUE SE UTILIZAN CON FRECUENCIA EN LA UCI DE CIRUGÍA CARDÍACA

Parámetro	Fórmula	Valores normales
Presión arterial media (PAM)	PAM = PAD + 1/3(PAS − PAD)	65-100 mmHg
Gasto cardíaco (GC)	GC = VS × FC	4-8 l/min
Índice cardíaco (IC)	IC = GC ÷ SC	2,5-4 l/min/m²
Resistencias vasculares sistémicas (RVS)	RVS = $\frac{\text{PAM} - \text{PVC} \times 80}{\text{GC}}$	900-1.400 dinas/seg/cm⁴
Resistencias vasculares pulmonares (RVP)	RVP = $\frac{\text{PAPM} - \text{PCP} \times 80}{\text{GC}}$	150-250 dinas/seg/cm⁴
Gradiente alvéolo-arterial (A-a) de oxígeno	Gradiente A-a = [713(FiO_2) − ($PaCO_2$ ÷ 0,8)] − PaO_2	Dependiente de la edad: 20 años = 10; 70 años = 20-25

FC, Frecuencia cardíaca; *FiO_2*, fracción inspirada de oxígeno; *$PaCO_2$*, presión arterial de dióxido de carbono; *PaO_2*, presión arterial de oxígeno; *PAD*, presión arterial diastólica; *PAPM*, presión arterial pulmonar media; *PAS*, presión arterial sistólica; *PCP*, presión de enclavamiento capilar pulmonar; *PVC*, presión venosa central; *SC*, superficie corporal; *VS*, volumen sistólico.